

28.2.136.

BOSTON

MEDICAL LIBRARY

8 THE FENWAY

606

GRUNDRISS

DER

G. Hay.

AUGENHEILKUNDE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. S. KLEIN,

PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT IN WIEN.

MIT 43 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN HOLZSCHNITTEN.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

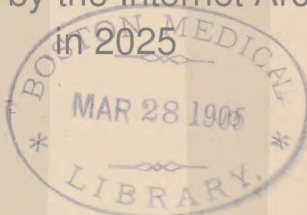
1886.

4660

Alle Rechte vorbehalten.

28. D. 156.

Digitized by the Internet Archive
in 2025



Vorwort.

In Folge vielfach geäusselter Wünsche aus den Kreisen der Studirenden und praktischen Aerzte hat sich der Unterzeichnete entschlossen, ausser seinem 1879 erschienenen „Lehrbuch der Augenheilkunde“, welches in den Kreisen der Fachgenossen und Aerzte so freundliche Aufnahme gefunden hat, gegenwärtiges kürzeres Buch zu bearbeiten, welches, ungeachtet seines wesentlich geringeren Umfanges, doch den heutigen Stand der Augenheilkunde darstellen soll.

Wenn auch in diesem „Grundriss“ äussere Physiognomie und Eintheilung der Materie beibehalten wurden, ist derselbe doch nicht blos ein Auszug aus dem grösseren Werke, sondern eine neue Bearbeitung des Stoffes innerhalb beschränkterer Grenzen.

Wir sprechen die Hoffnung aus, dass es uns auch diesmal gelungen ist, ein brauchbares Buch über unsere dem

praktischen Ärzte so nöthige Specialwissenschaft zu schaffen und wünschen, dass uns spätere Auflagen Gelegenheit bieten, jene Mängel zu verbessern, die eine wohlwollende Kritik herausstellen sollte.

WIEN, Januar 1886.

Der Verfasser.

Inhalt.

I. Einleitung.

A. Abriss der physiologischen Optik und der Brillenlehre:	Seite
Das Auge als optisches Instrument	1
Mechanismus der Accommodation	15
Sehschärfe und Gesichtsfeld	19
Unvollkommenheiten des dioptrischen Apparates	21
Brillen	22
Brennweite und Brechkraft der Brillen	23
Reihenfolge der Brillen	24
Cylinderbrillen	27
Prismatische Brillen	28
Schutzbrillen und stenopäische Brillen	29
B. Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges und der intraoculäre Druck	29
C. Ueber die Untersuchung des Auges:	
Die Untersuchung der Bindehaut	35
Die Untersuchung der Hornhaut	36
Die Untersuchung der Vorderkammer, der Iris und des Pupillargebietes . . .	37
Die Untersuchung der Thränenorgane	37
Die Untersuchung bei seitlicher (Focal-) Beleuchtung	37
Die Untersuchung mit dem Augenspiegel (Ophthalmoskopie)	38
Die Prüfung des Sehvermögens:	
a) Centrale Sehschärfe	46
b) Gesichtsfeld	48
Die Prüfung des Binocularesehens	49
Die Prüfung des Lichtsinnes	49

	Seite
Die Prüfung der Refractions- und Accommodationszustände	50
Ueber die Grösse des ophthalmoskopischen Bildes des Augengrundes	54
Die Beurtheilung von Niveauverschiedenheiten am Augengrunde	55
Die Untersuchung der brechenden Medien bei durchfallendem (Augenspiegel) und auffallendem (seitlicher Beleuchtung) Lichte	59
Die Prüfung des Farbensinnes	60
Die Prüfung der Spannung des Augapfels (Ophthalmotonometrie)	65
Ophthalmometrie	65

II. Pathologie und Therapie der Augenkrankheiten.

ERSTES CAPITEL.

Erkrankungen der Bindehaut.

Anatomische Vorbegriffe	68
Entzündung der Bindehaut (Syndesmitis, Conjunctivitis)	70
<i>A.</i> Syndesmitis simplex (catarrhalis)	70
<i>B.</i> Syndesmitis blennorrhoeica	76
<i>C.</i> Ophthalmia neonatorum	83
<i>D.</i> Syndesmitis membranacea	85
<i>E.</i> „ diphtheritica	87
<i>F.</i> „ granulosa	90
<i>G.</i> „ phlyctaenulosa	97
Dürresucht der Bindehaut (Xerosis)	100
Flügelfell (Pterygium)	102
Anderweitige Erkrankungen der Bindehaut:	
Syphilis, Lupus, Lepra, Pemphigus	105
Apoplexia subconjunctivalis	106
Geschwülste der Bindehaut	106
Tuberculose „ „	107

ZWEITES CAPITEL.

Erkrankungen der Hornhaut.

Anatomische Vorbegriffe	107
Entzündung der Hornhaut (Keratitis)	110
<i>A.</i> Keratitis superficialis:	
<i>a)</i> Keratitis phlyctaenulosa	113
<i>b)</i> „ vasculosa	117
<i>c)</i> Pannus corneae	118
<i>B.</i> Keratitis parenchymatosa:	
<i>a)</i> Keratitis parenchymatosa-suppurativa (1. Der Hornhautabscess, 2. Das Hornhautgeschwür)	121

	Seite
Paracentesis corneae	135
b) Keratitis parenchymatosa-diffusa (interstitialis)	136
Die Folgezustände der Keratitis:	
I. Trübungen, Flecke, Narben der Hornhaut	140
II. Staphylom der Hornhaut	146
Krümmungsanomalien der Hornhaut:	
a) Keratoconus	151
b) Keratoglobus	153
Geschwülste der Hornhaut	155

DRITTES CAPITEL.

Erkrankungen der Lederhaut.

Anatomische Vorbegriffe	156
Entzündung der Lederhaut (Scleritis, Episcleritis)	159
Formanomalien der Sclera:	
A. Staphyloma sclero-chorioideale	161
B. „ posticum (Scarpae)	164

VIERTES CAPITEL.

Erkrankungen des Aderhaut- oder Uvealtractus.

A. Erkrankungen des vordern Theiles desselben, d. i. der Iris und des Ciliarkörpers.	
Anatomische Vorbegriffe	165
Entzündung der Regenbogenhaut, Entzündung des Strahlenkörpers (Iritis, Cyclitis, Iridocyclitis)	170
Die sympathische Ophthalmie	187
Die bei Behandlung der Iris- und Strahlenkörper-Erkrankungen vorkommenden Operationen:	
A. Die künstliche Pupillenbildung (Coremorphosis). Iridektomie	191
B. Enucleatio bulbi	193
Die Einlegung eines künstlichen Auges (Prothesis ocularis)	194
Geschwülste der Iris und des Strahlenkörpers	195
Tuberculose der Iris	197
Bildungsanomalien des vordern Uvealtractus:	
Coloboma iridis	197
Gänzlicher Mangel der Iris (Irideremie)	197
Membrana pupillaris perseverans	198
Anhang: Abnormer Inhalt der Vorderkammer.	199
B. Die Erkrankungen des hintern Abschnittes des Uvealtractus, d. i. der eigentlichen Aderhaut:	
Anatomische Vorbegriffe	199

	Seite
Das emmetropische Auge	345
<i>A.</i> Die Kurzsichtigkeit, Myopie	345
<i>B.</i> Die Uebersichtigkeit, Hypermetropie	358
Die Linsenlosigkeit, Aphakie	368
<i>C.</i> Astigmatismus	370
<i>D.</i> Verschiedene dioptrische Einstellung beider Augen (Anisometropie) .	379
<i>B.</i> Anomalien der Accommodation	380
Presbyopie	380
Accommodationslähmung. — Mydriasis	381
Accommodationskrampf. — Myosis	383

ZEHNTE CAPITEL.

Erkrankungen der Augenmuskeln und Bewegungsstörungen des Auges.

Anatomisch-physiologische Vorbegriffe	385
Lähmungszustände der Augenmuskeln	389
Das Schielen. Strabismus	397
I. Das Einwärtsschielen. Strabismus convergens	398
II. Das Auswärtsschielen. Strabismus divergens	401
Das latente Schielen und die Insufficienz der Interni	402
Die operative Behandlung des Schielens. Strabotomie:	
I. Die Muskelrücklagerung. Tenotomie	404
II. Die Muskelvorlagerung	406
Das Augenzittern. Nystagmus	407

ELFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Augenlider.

Anatomische Vorbegriffe	408
Entzündung der Augenlider. Blepharitis	411
<i>a)</i> Blepharitis diffusa	412
<i>b)</i> Blepharitis ciliaris, Blepharadenitis	413
<i>c)</i> Entzündung der <i>Meybom'schen</i> Drüsen (Blepharitis tarsalis), Hordeolum.	
Chalazion	415
Erkrankung des Tarsus	416
Dermatonosen der Lider	417
Diverse Erkrankungen der Lider:	
Syphilis, Lupus, Parasiten, Oedem, Apoplexie	417
Geschwülste der Lider	418
Stellungsanomalien der Lider:	
<i>a)</i> Neurosen der Lider (1. Ptosis, 2. Lagophthalmus, 3. Blepharospasmus) .	419

	Seite
b) Ständige Verbildungen der Lider und Folgezustände der Blepharitis:	
1. Symblepharon	420
2. Ankyloblepharon	421
3. Blepharophimosis	421
4. Trichiasis	421
5. Distichiasis	422
6. Entropium	423
7. Ektropium	424
8. Lagophthalmus	426
9. Ptosis	427
Bildungsanomalien der Lider	427
Anhang: Erkrankungen der Thränenkarunkel	427

ZWÖLFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Gebilde der Augenhöhle.

Anatomische Vorbegriffe	428
Entzündung des orbitalen (retrobulbären) Zellgewebes. Der Augenhöhlenabscess	431
Periostitis und Caries der Orbitalknochen	434
Geschwülste der Orbita	435
Gefässerkrankung innerhalb der Orbita und pulsirender Orbi- taltumor	437
Morbus Basedowi	437

DREIZEHNTES CAPITEL.

Erkrankungen der Thränenorgane.

Anatomisch-physiologische Vorbegriffe	438
Entzündung des Thränensackes	441
A. Katarrhalisch-blennorrhische Entzündung des Thränensackes. Dakryo- cysto-blennorrhoea	442
B. Die phlegmonöse Thränensackentzündung. Dakryocystitis	444
Die operative Behandlung der erkrankten Thränenwege:	
a) Die Schlitzung des Thränenröhrchens und die Sondirung nach <i>Bowman</i>	446
b) Die Eröffnung des Thränensackes (nach <i>Petit</i>) und die combinirte (adstringirend-dilatatorische) Behandlung	447
c) Die Verödung des Thränensackes	448
Die Folgezustände der Dakryocystitis:	
1. Die narbigen Stricturen, Obliterationen und Verwachsungen des Thränen- schlauches	448

	Seite
2. Die Thränensackfistel etc.	449
Angeborene Anomalien der Thränenröhrchen	449
Entzündung der Thränendrüse, Dakryoadenitis	449
Geschwülste der Thränendrüse	450
Recepte	451.
Sach-Register	454

Abkürzungen:

<i>S</i> = Sehschärfe.	<i>Ht</i> = totale Hypermetropie.
<i>M</i> = Myopie.	<i>p</i> = Nahepunkt.
<i>H</i> = Hypermetropie.	<i>r</i> = Fernpunkt.
<i>E</i> = Emmetropie.	<i>p₂</i> = binocularer Nahepunkt.
<i>D</i> = Dioptrie.	<i>ve</i> = vertical.
<i>m</i> = Meter.	<i>ho</i> = horizontal.
<i>cm</i> = Centimeter.	<i>V. M.</i> = verticaler Meridian.
<i>mm</i> = Millimeter.	<i>H. M.</i> = horizontaler Meridian.
<i>Gl</i> = Glas.	<i>As</i> = Astigmatismus.
+ Glas = Convexglas.	<i>Ah</i> = einfacher hypermetropischer Astigmatismus.
— Glas = Concavglas.	<i>Am</i> = einfacher myopischer Astigmatismus.
<i>Pr</i> = Presbyopie.	<i>Amh</i> = gemischter Astigmatismus mit Vorwalten des myopischen Meridians.
<i>B. W.</i> = Brennweite.	<i>Ahm</i> = gemischter Astigmatismus mit Vorwalten des hyperopischen Meridians.
<i>P. D.</i> = Papillen-Durchmesser.	<i>s</i> = sphärisch.
$\frac{1}{A}$ = Accommodationsbreite.	<i>c</i> = cylindrisch.
<i>Hm</i> = manifeste Hypermetropie.	
<i>Hl</i> = latente Hypermetropie.	



I. Einleitung.

A. Abriss der physiologischen Optik und der Brillenlehre.

Das Auge als optisches Instrument.

Das menschliche Auge ist so gebaut, wie die sogenannte Camera obscura. Die das Bild entwerfende Glaslinse dieser Letzteren ist im Auge durch die brechenden Medien, Cornea, wässrige Feuchtigkeit und Krystallkörper, der das umgekehrte Bild auffangende Schirm durch die Netzhaut, die dunkle Auskleidung durch das Chorioidealpigment repräsentirt (Fig. 1). Die Aehnlichkeit zwischen Auge und Dunkelkammer ist noch vollkommener geworden, seitdem es durch die Entdeckung des Sehroth (*Boll, Kühne*) fast zur Gewissheit wurde, dass der Bildschirm des Photographirapparates, der eine durch die Wirkung des Lichtes chemisch beeinflusste Platte darstellt, auch nach dieser Richtung sein Analogon in der Netzhaut des Auges findet, indem in der letztern der durch den Einfluss des Lichtes eine chemische Veränderung erleidende Stoff es zu bewirken scheint, dass die Aussengegenstände eine thatsächliche Abbildung erfahren, dass ein unter gewissen Voraussetzungen bleibendes reelles Bild entsteht, und dass durch den die Lichteindrücke bewirkenden chemischen Process, d. i. durch den Sehaet, der angehäuften Stoff (Sehroth) verzehrt und durch einen noch unbekannten Vorgang behufs neuerlicher Ermöglichung von Lichtwahrnehmungen wiedererzeugt wird, also ganz das Gleiche stattfindet, wie an der Jod-Silberplatte des Photographen.

Die Abbildung der Aussenobjecte auf der Retina ist auch ein unerlässliches Postulat des Sehens, d. h. damit wir unser Auge als Sehwerkzeug verwenden können, ist es unbedingt nothwendig, dass die von jedem einzelnen Punkte eines leuchtenden Gegenstandes ausgehenden Lichtstrahlen die brechenden Medien des Auges ungehindert passieren, sodann durch die prompte Brechwirkung dieser Medien in ihrem Gange derart influencirt werden, dass sie auf der Netzhaut wieder sämmtlich in einem Punkte vereinigt werden und sohin ein umgekehrtes Bild des Objectes zu Stande bringen können; es ist aber überdies nothwendig, dass die durch dieses Bild erzeugte Erregung

der nervösen Elemente der Retina durch die Sehnervenfaseru zum Gehirn geleitet werden, um hier zum Bewusstsein zu kommen, und endlich, dass das Bild nach aussen projectirt werde. Es ist ersichtlich, dass die der Camera obscura ähnlichen Eigenschaften des Auges blos den physikalischen Bedingungen des Sehens genügen und für sich allein nicht zum Sehaacte ausreichen, wenn nicht die volle Functionstüchtigkeit auch des nervösen Theiles des Auges conservirt ist.

Damit ein Aussenobject auf der Netzhaut abgebildet werde, müssen Beide conjugirte Punkte sein, d. h. die vom Objecte ausgehenden Lichtstrahlen müssen in der Netzhautebene ihre Vereinigung finden. Da aber jedes Aussenobject in sehr verschiedener Entfernung sich befinden kann, die Netzhaut aber jedesmal am gleichen Orte verharret, so ist es klar, dass letztere, so lange die Brechkraft des dioptrischen Apparates des Auges die gleiche bleibt, nur bei einer einzigen bestimmten Entfernung des ersteren von diesem Apparate den conjugirten Punkt jenes Objectes abgeben kann. Daraus folgt, dass bei der Unveränderlichkeit des Ortes der Netzhaut und der Brechkraft des dioptrischen Apparates nur Objecte von einer einzigen Distanz auf der Retina abgebildet und daher auch nur solche Objecte deutlich gesehen werden können.

Der conjugirte Objectpunkt für die Netzhaut eines als normal anzusehenden Auges liegt in der unendlichen Entfernung, d. h. nur von einem in unendlicher Ferne liegenden Objecte wird durch den Brechapparat des normalen Auges auf dessen Retina ein deutliches Bild erzeugt werden, dieser Objectpunkt hat deshalb für die Retina die gleiche Bedeutung, wie ein für parallel geltende Strahlen ausendender Punkt für den Focus einer Convexlinse; denn nachdem parallel auffallende, eine Convexlinse passirende Lichtstrahlen in deren Brennpunkt ihre Vereinigung finden, ist es klar, dass die Retina, wenn auf ihr parallel in's Auge fallende Strahlen vereinigt werden, genau so die Bedeutung des Brennpunktes für den Brechapparat des Auges besitzt, wie jener Ort, an welchem sich die durch eine Convexlinse gehenden parallelen Strahlen zu einem Bilde sammeln. Es geht daraus hervor, dass, um ein Auge als sehüchtig und normal bezeichnen zu können, es vor Allem erforderlich ist, dass dessen Netzhaut sich gerade in einer dem Brennpunkte seines dioptrischen Apparates entsprechenden Distanz von diesem befinde.

Bei jeder grösseren oder geringeren Entfernung als die Unendlichkeit wird der conjugirte Punkt des Leuchtobjectes im Auge nicht mehr in eine der Netzhaut entsprechende Ebene fallen, sondern in eine, welche vor oder hinter der Netzhaut gelegen ist; deshalb werden divergente oder convergent auf das Auge fallende Lichtstrahlen nicht auf der Netzhaut vereinigt werden und das Auge kann consequenterweise andere, als unendlich entfernte Objecte nicht deutlich sehen, weil eben nur von letzteren deutliche Bilder auf seiner Netzhaut entstehen. Das Gleiche ist der Fall, wenn die Netzhaut ihren Ort verändern würde, wenn sie vor oder hinter die der Focalweite entsprechende Distanz des dioptrischen Apparates des Auges rücken würde. Die Netzhaut wäre dann nicht mehr der conjugirte Punkt eines in der Unendlichkeit liegenden Objectes, sondern eines diesseits oder jenseits der Unendlichkeit

liegenden Ortes. Mit anderen Worten: fallen parallele Strahlen auf das Auge und die Retina liegt im Brennpunkte des dioptrischen Apparates, so werden sie auf ihr vereinigt, liegt jedoch die Retina vor diesem Punkte, also innerhalb der Focaldistanz, so muss der Vereinigungspunkt paralleler Strahlen hinter die Retina zu liegen kommen, so wie er umgekehrt vor die letztere fallen muss, falls sie hinter die Focaldistanz hinausgerückt wäre.

Nachdem es also zum Begriffe des normalen Auges gehört, dass die Retina gerade in der Focaldistanz des Brechapparates liegt, so ist unwiderleglich erwiesen, dass ein normales Auge nur von in einer einzigen, nämlich der unendlichen, Entfernung gelegenen Gegenständen deutliche Bilder erhalten kann; dagegen von Objecten, welche dies- oder jenseits der Unendlichkeit liegen und daher nicht parallele, sondern convergente oder divergente Strahlen aussenden, vermag nur ein von dem oben beschriebenen Typus des Normalen derart abweichend gebautes Auge, dass dadurch die Netzhaut vor oder hinter die Focaldistanz zu liegen kommt und daher auch convergente oder divergente Strahlen bei gleicher Unveränderlichkeit des Brechapparates auf ihr vereinigt werden, deutliche Bilder zu erhalten.

Die Eigenschaft des normalen sowohl, als auch des vom normalen different gebauten Auges, vermöge welcher es befähigt ist, parallele, resp. anders gerichtete Strahlen auf der Netzhaut zur Vereinigung kommen zu lassen und welche ihm durch seine natürliche Bauart zukommt, heisst die Refraction oder die natürliche dioptrische Einstellung des Auges.

Der dioptrische Apparat des Auges setzt sich zusammen (siehe Fig. 1) aus der Cornea, dem Kammerwasser, dem Linsensysteme und dem Glaskörper. Jedes dieser Organe besitzt ein anderes Lichtbrechungsvermögen und repräsentirt ein eigenes dioptrisches System. Man unterscheidet einfache und zusammengesetzte dioptrische Systeme. Erstere besitzen nur eine Trennungsfäche, letztere mehrere solcher.

1. Die Cornea (*a*) besitzt einen Brechungsexponenten von etwas über $103/77$, wobei als Einheit das Lichtbrechungsvermögen der Luft figurirt, und einen Krümmungsradius von 8 mm (*Listing*). Aus diesen beiden Factoren kann man die Brennweite der Hornhaut berechnen.)*

2. Der Humor aqueus (*d*) hat ein nur sehr wenig geringeres Brechungsvermögen als die Cornea und man kann beide, Cornea und Kammerwasser zusammen, als ein einziges brechendes Medium vom Index $103/77$, mit dem angegebenen Krümmungsradius gelten lassen.

3. Das Linsensystem (*h*) besitzt ein Brechungsvermögen (verglichen mit dem der Luft) von $16/11$. Der Krümmungshalbmesser der vorderen Linsenfläche beträgt 10 mm, der der hinteren 6 mm.**)

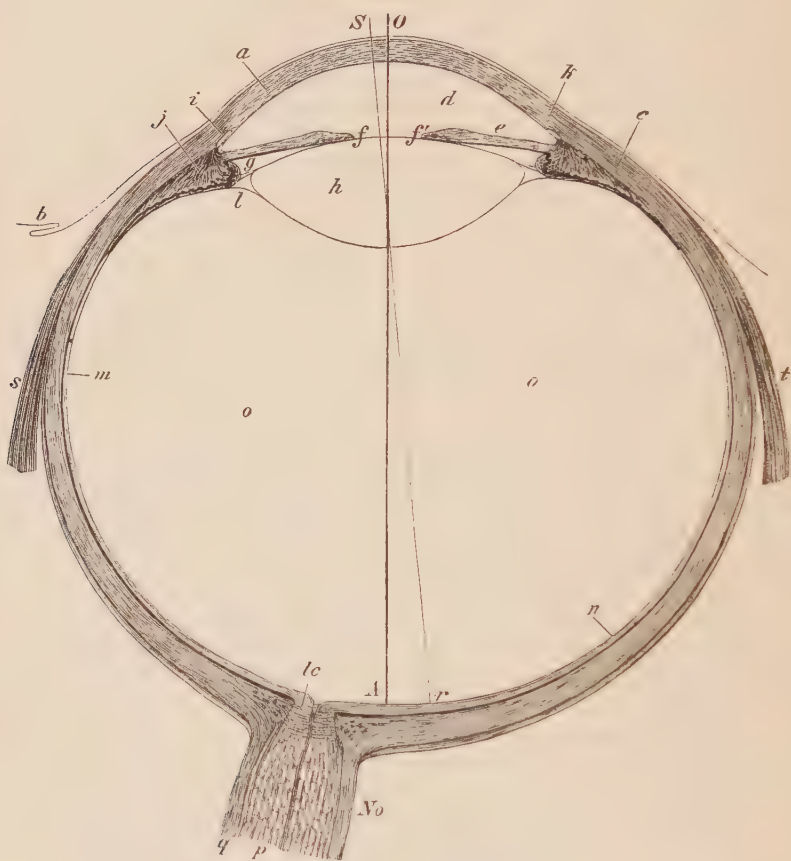
*) Die Krümmung der Cornea ist strenge genommen keine sphärische, sondern die eines 3axigen Ellipsoides, da der verticale Meridian regelmässig nach einem kürzern Radius gekrümmt ist, als der horizontale. Da jedoch die Abweichung eine sehr geringe ist und nur die nahe dem Centrum einfallenden Strahlen in Betracht kommen, so kann man die Krümmung ohne bedeutenden Fehler als eine sphärische betrachten.

**) Auch die Krümmung der Begrenzungsflächen des Krystallkörpers ist keine genau kugelige, sondern ihre vordere Fläche entspricht dem Abschnitte eines Rotationsellipsoides, entstanden durch Umdrehung einer Ellipse um ihre kleine Axe, während ihre hintere Fläche als Scheitelabschnitt eines Paraboloids gedacht werden kann. Aus denselben Gründen, wie bei der Cornea können auch hier diese Abweichungen von der Kugelgestalt vernachlässigt werden.‡

4. Das Brechungsvermögen des Glaskörpers (*o*), von dem des Kammerwassers kaum nennenswerth abweichend, ist wieder gleich $108\frac{77}{100}$ zu setzen und seine vordere Krümmung entspricht der tellerförmigen Grube, d. h. dem Abdrucke der hinteren Linsenfläche.

Wie ersichtlich, erleiden die Lichtstrahlen durch diese verschiedenen Medien eine mehrfache Brechung und bedarf es ziemlich complicirter Rechnungen, um den Ort zu finden, an welchem sie, nachdem sie alle Medien passirt haben, zum Bilde vereinigt werden.

Fig. 1.



Horizontaler Durchschnitt eines rechtseitigen Auges.

a Cornea, *b* Conjunctiva, *c* Sclera, *d* Vordere Kammer, enthaltend die wässerige Feuchtigkeit, *e* Iris, *f, f'* Pupille, *g* Hintere Kammer, *h* Linse, *i* Schlemm'scher Canal, *j* Ciliarmuskel, *k* Corneo, Skleralgrenze, *l* Zonula Zinnii, *m* Chorioidea, *n* Retina, *o* Glaskörper, *No* Sehnerv, *q* Nerven-scheiden, *p* Nervenfasern, *lc* Siebplatte. Die Linie *OA* bezeichnet die optische Axe, *Sr* die Gesichtslinie, *r* Stelle der Fovea centralis.

Die stärkste Brechung, also die stärkste Ablenkung von ihrer ursprünglichen Richtung, erleiden die Strahlen durch die Cornea, weil hier der Uebergang aus Luft, also aus einem Medium von bedeutend verschiedenem, u. z. geringerem Brechungsvermögen, erfolgt. Die Ablenkung ist eine so starke, d. i. parallele Strahlen werden hier so convergent gemacht, dass sie ohne Dazwischenkunft eines weitem brechenden

Mediums sich beiläufig 10 mm (so viel beträgt die Brennweite der Cornea) hinter der Netzhaut des Normalauges vereinigen würden.

Nun fallen diese convergenten Strahlen auf die Krystalllinse, und werden bei dem Durchgange durch dieselbe neuerdings, u. z. stärker, gebrochen, also noch convergenter gemacht. Der summarische Effect dieser Brechungen ist ein so hoher Convergenzgrad der Strahlen, dass selbe auf der Netzhaut, hier gleichbedeutend mit einem innerhalb der Brennweite des Krystalls (als optisches System für sich allein genommen) gelegenen Punkte, ihre Vereinigung finden, womit den optischen Anforderungen an das Auge Genüge geleistet ist.

Da das Auge sohin ein zusammengesetztes optisches System ist, bedient man sich, um den Gang der Lichtstrahlen in seinem Innern und um den Ort kennen zu lernen, an welchem die Netzhaut liegen muss, damit die Strahlen auf ihr vereinigt werden, derselben Reihe von Punkten, welche für combinirte optische Systeme aufgestellt wurden. Diese Punkte, die Cardinalpunkte genannt, sind der erste und zweite Brennpunkt, der erste und zweite Hauptpunkt, und der erste und zweite Knotenpunkt.

Die Seite, von welcher das Licht herkommt, wird als die erste, die, nach welcher es hingeht, als die zweite bezeichnet.

Der erste Brennpunkt eines zusammengesetzten Systems ist dadurch bestimmt, dass die Lichtstrahlen, die von demselben ausgehen, nach der letzten Brechung der Axe parallel verlaufen. Auch ist er der Vereinigungsort jener Strahlen, welche unter einander und der Axe parallel gerichtet, von der zweiten Seite des Systems kommend, auf dieses auffallen.

Der zweite Brennpunkt ist dadurch gekennzeichnet, dass sich in ihm jene Strahlen nach ihrem Durchgange durch alle brechenden Medien vereinigen, die von einem unendlich weit entfernten, auf der ersten Seite gelegenen Punkte ausgehend und daher parallel, auf das System fallen. Andererseits sind vom zweiten Brennpunkte ausgehende, das System passirende Strahlen nach dem Durchgange durch alle Medien unter einander und der Axe parallel gerichtet.

Die beiden Hauptpunkte haben die Eigenschaft, dass der zweite Hauptpunkt das Bild des ersten ist, d. h. von einem im ersten Hauptpunkte liegenden leuchtenden Punkte wird, nachdem die von dem letztern ausgehenden Strahlen durch die Flächen des Systems gebrochen wurden, ein Bild im zweiten Hauptpunkte erzeugt.

Der Abstand des ersten Hauptpunktes vom ersten Brennpunkte ist die erste, der des zweiten Hauptpunktes vom zweiten Brennpunkte die zweite Hauptbrennweite.

Vor Allem wichtig jedoch für die Construction des Bildes ist die Kenntniss der Lage der beiden Knotenpunkte. Jeder Lichtstrahl, welcher, bevor er das brechende System trifft, gegen den ersten Knotenpunkt gerichtet ist, verläuft nach der letzten Brechung so, als ob er vom zweiten Knotenpunkte herkäme. Dabei ist die Richtung des Strahles nach seiner letzten Brechung mit jener im ersten Medium, also vor der ersten Brechung, parallel.

Die hier charakterisirten drei Paare von Cardinalpunkten stehen untereinander in gewissen, constanten, unveränderlichen Beziehungen, von denen folgende hier von Interesse sind:

Die Entfernung des ersten Knotenpunktes vom ersten Brennpunkte ist der zweiten Hauptbrennweite, die des zweiten Knotenpunktes vom zweiten Brennpunkte der ersten Hauptbrennweite gleich.

Der Abstand der beiden Hauptpunkte von einander ist gleich dem Abstände der beiden Knotenpunkte von einander.

Die beiden Hauptbrennweiten verhalten sich, wie die Brechungs-Exponenten des ersten und des letzten Mediums. Ist das letzte Medium mit dem ersten identisch, wie dies in der Regel bei den optischen Instrumenten, vor Allem bei der Glaslinse der Fall ist, indem das erste und letzte Medium die Luft ist, dann sind auch die beiden Hauptbrennweiten gleich gross, und dann fällt auch der erste Hauptpunkt mit dem ersten Knotenpunkte, der zweite Hauptpunkt mit dem zweiten Knotenpunkte zusammen.

Hat man es mit einer einzigen brechenden sphärisch gekrümmten Fläche zu thun, so fallen die beiden Hauptpunkte in Einem und ebenso die beiden Knotenpunkte in Einem Knotenpunkte zusammen. Der Hauptpunkt liegt dann dort, wo die Axe die brechende Fläche schneidet, der Knotenpunkt im Centrum der Kugel, von welcher die brechende Fläche ein Abschnitt ist.

All' das soeben Angeführte hätte eigentlich, theoretisch nur dann seine Gültigkeit, wenn es sich um ein aus sphärisch gekrümmten Begrenzungsflächen sich zusammensetzendes und centrirtes, d. h. um ein solches System handelt, dessen einzelne Flächen kugelig gekrümmt sind und bei welchem die Mittelpunkte der sphärischen Flächen alle in einer geraden Linie, der Hauptaxe des Systems liegen, eine Voraussetzung, welche beim Auge nicht zutrifft, da seine brechenden Flächen nur sphäroidisch gekrümmt sind und dieselben überdies der genauen Centrirung ermangeln, indem die Scheitelpunkte der Cornea und der Linsenfläche durchaus nicht in dem Endpunkte einer Linie zusammentreffen. Dennoch kann man, da die Abweichungen in der Lage der Axen der einzelnen Flächen sehr gering sind, dieselben in Bezug auf die Lage und Grösse der optischen Bilder ebenso vernachlässigen, wie die Abweichungen der Flächen von der Kugelgestalt aus bereits genannten Gründen, und sohin das Auge als ein centrirtes optisches System mit kugeligen Flächen und solchen entsprechenden optischen Constanten betrachten.

Die Axe, um welche man sich das optische System des Auges, bei welchem die Luft als erstes, der Glaskörper als letztes Medium figurirt, centrirte denken kann, und welche daher Augenaxe oder optische Axe (Fig. 1 *AO*) heisst, ist eine Linie, deren vorderes Ende nahezu mit dem Mittelpunkte der Hornhaut zusammenfällt, während das hintere zwischen dem sogenannten gelben Flecke der Netzhaut und der Eintrittsstelle des Sehnerven hindurchgeht.

Um die Lage der Cardinalpunkte für das Auge zu finden, muss man kennen:

a) die Krümmungshalbmesser der brechenden Flächen;

b) den Abstand der letzteren von einander;

c) die Brechungsindices der in Betracht kommenden, brechenden Medien. Auf Grundlage dieser drei Factoren kann man mit Hilfe der *Gauss'schen* Formeln jene Lage berechnen. Nachdem jedoch die ge-

nannten drei Factoren durchaus nicht in allen Augen vollkommen gleich sind, sondern im Gegentheil in fast jedem Auge, wenn auch nur unbedeutend, in einzelnen aber selbst erheblich differiren, so können auch die optischen Constanten unmöglich für alle Augen die gleichen sein. Um diese nun nicht für jedes specielle Auge erst berechnen zu müssen, und weil es bei verschiedenen Gelegenheiten nothwendig ist, wenigstens angenäherte Werthe zu kennen, hat *Listing* sein mittleres, schematisches Auge aufgestellt, indem er einfache abgerundete Zahlen für die hier in Betracht kommenden Grössen wählte.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass in jedem Auge die beiden Hauptpunkte und ebenso auch die beiden Knotenpunkte einander sehr nahe liegen, indem der Abstand des ersten Punktes vom zweiten nur einige Zehnthelle eines Millimeters beträgt, sowie dass das erstere Paar ungefähr in der Mitte der vorderen Augenkammer, das letztere sehr nahe der hinteren Fläche der Linse liege, und dass in dem als Normaltypus geltenden Auge der zweite Brennpunkt auf der Vorderfläche der Stäbchenschichte der Netzhaut liegt.

Im *Listing'schen* schematischen Auge, in welchem die Entfernung der vordern Hornhaut- von der vordern Linsenfläche auf 4 mm und die Dicke der Linse ebenfalls als auf 4 mm angegeben wird, berechnet sich die Lage

a) des ersten Brennpunktes als 12.8326 mm vor der Hornhaut, die des zweiten Brennpunktes als 14.6470 mm hinter der Hinterfläche der Linse liegend;

b) liegt der erste Hauptpunkt 2.1746 mm , der zweite 2.5724 mm hinter der Vorderfläche der Hornhaut; ihr Abstand beträgt sohin 0.3978 ;

c) der erste Knotenpunkt dieses Auges liegt 0.7580 mm , der zweite 0.3602 mm vor der Hinterfläche der Linse;

d) die erste Hauptbrennweite des Auges beträgt hiernach 15.0072 mm , die zweite 20.0746 mm . Da jedoch die Lage der Linsenflächen zur Hornhaut und die Dicke der Linse von *Listing* als für das Durchschnittsauge etwas zu gross angenommen wurde, hat *Helmholtz* diese Werthe etwas modificirt und die oben gegebenen Zahlen (4 mm) durch 3.6 mm substituirt und in einem solchen von *Helmholtz* modificirten schematischen Auge bewerthet sich die erste Hauptbrennweite mit 14.858 mm , die zweite mit 19.875 . Der erste Brennpunkt liegt in diesem Auge 12.918 mm vor der Hornhaut, der zweite 22.231 mm hinter ihr und da in diesem die Netzhaut liegen soll, so ist die letztere Zahl auch der Ausdruck für die Axenlänge dieses Auges.

Die zwei Knotenpunkte kann man, da sie sehr nahe zu einander liegen, in Einen zusammenziehen, dessen Lage sich für praktische Zwecke beiläufig $\frac{1}{4}$ Zoll hinter die Hornhaut verlegen lässt. Da in diesem vereinigten Knotenpunkte alle von den verschiedenen leuchtenden Punkten eines Objectes ausgehenden Strahlen sich kreuzen, so ist er der Kreuzungspunkt der Richtungslinien. Richtungslinie heisst nämlich die gerade Linie, welche man vom Objectpunkte durch den Knotenpunkt bis zur Netzhaut zieht; der Ort, wo sie die Netzhaut trifft, ist derjenige, an welchem das Bild erscheint. Die Richtungslinie deutet gleichzeitig den Weg an, den der Strahl vom Objectpunkte bis zur Cornea und vom Knotenpunkte bis zur Netzhaut zurücklegt. Zwischen Vorderfläche der Cornea und Knotenpunkt fällt dieser Weg, der als

Richtungsstrahl bezeichnet wird, begreiflicher Weise mit der Richtungslinie nicht, wenigstens nicht stets zusammen. Der Richtungsstrahl, welcher die Stelle des directen Sehens trifft, heisst Gesichtslinie (Fig. 1 *Sr*); diese geht daher von dem fixirten Punkte des Gesichtsfeldes in der Richtung des Knotenpunktes nach der Fovea centralis (*r*) retinae. Da man früher den gelben Fleck meist in dem hinteren Ende der optischen Axe des Auges gelegen glaubte, hielt man die Gesichtslinie auch für identisch mit der Augenaxe und nannte diese Linie auch wohl *Sehaxe*, eine Benennung, die auch jetzt hie und da gebräuchlich ist. Die Gesichtslinie liegt vor dem Auge nach innen und meist etwas nach oben von der Augenaxe, in der Netzhautgrube also nach aussen und meist etwas nach unten von ihr. Der Winkel, den beide mit einander einschliessen, ist unter dem Namen des Winkels α bekannt.

Kennt man nun den Ort der Cardinalpunkte des Auges, so ist es klar, dass man den Ort des durch dasselbe entworfenen Bildes eines jeden Licht aussendenden Objectes ebenso durch Rechnung als durch einfache Construction herausfinden kann, indem man zu letzterem Zwecke blos nach den gemachten Angaben die betreffenden Punkte durch entsprechende Linien zu verbinden hat. Ebenso ist es leicht, kennt man einmal den Ort des Bildes, dessen Grösse zu construiren und nach den hiefür gebräuchlichen Formeln zu berechnen, eine Grösse, die übrigens zunächst vom Knotenpunkte, resp. von dessen Entfernung vom zweiten Brennpunkte abhängt, indem sie mit dieser Entfernung in gleicher Proportion wächst.

Nach all' dem Gesagten ist es klar, dass das schematische Auge, das nun als Normaltypus gelten soll, die Eigenschaft besitzt, gemäss welcher seine Netzhaut mit einer durch den zweiten Brennpunkt des Systems gelegt gedachten Ebene zusammenfällt, und dass folglich parallel auffallende Strahlen nothwendigerweise in ihr vereinigt werden. Es geht aber auch hieraus hervor, dass diese Eigenheit des Auges in seinem anatomischen Baue begründet, und dass sie von einer bestimmten Axenlänge des Auges ganz unabhängig ist. Die für das schematische Auge angegebene Axenlänge ist, wiewohl um Geringes, doch variabel, und wenn nun bei allen noch als normal geltenden Augen die Netzhaut dennoch mit dem zweiten Brennpunkte zusammenfällt, so ist es klar, dass im Verhältniss zu den Verschiedenheiten der Axenlänge auch die optischen Constanten variiren müssen, also der Brechapparat in dem Maasse vom schematischen abweichen muss, damit die Retina in den zweiten Brennpunkt falle, in welchem die Axenlänge von der des schematischen differirt.

So lange das Auge vom schematischen nur um Kleinigkeiten abweicht, kann man dieses jedesmal dem letzteren substituiren und ein solches Auge heisst man ein emmetropisches, d. h. ein im richtigen Maasse stehendes, im Gegensatze zu anderen, vom Typus des schematischen um Bedeutesendes differirenden Augen, welche man als ametropische, als nicht im richtigen Maasse stehende bezeichnet. Dies bezieht sich zunächst auf die Lage der Netzhaut und ist so aufzufassen, dass die Retina nicht im zweiten Brennpunkte liegt, wodurch es geschieht, dass parallel auffallende Strahlen nicht auf ihr vereinigt werden. Diese Abnormität in der relativen Lage der Retina zum

dioptrischen Apparate kann sich nach zwei Richtungen geltend machen, indem selbe entweder vor dem zweiten Brennpunkte liegt und folglich parallele Strahlen hinter ihr zur Vereinigung kommen, oder indem sie hinter jenem liegt und die Vereinigung parallel aufs Auge fallender Strahlen vor ihr erfolgt. Die erstere Art von Ametropie führt den Namen *Hypermetropie*, die letztere den der *Myopie*.

Das Auge besitzt aber noch eine sehr wichtige Eigenschaft. Es wurde gezeigt, dass das emmetropische Auge vermöge seiner Bauart parallel auffallende Strahlen auf seiner Netzhaut zur Vereinigung bringt, demnach unendlich entfernte Objecte deutlich sieht. Nachdem aber, nur so lange diese Bedingung erfüllt wird, deutlich gesehen werden kann, wäre es physikalisch geboten, dass das genannte Auge nur in dieser einzigen, der unendlichen Entfernung, deutlich sehen könne. Nun lehrt aber die tägliche Erfahrung, dass das normale, gesunde Auge in sehr vielen Entfernungen, in der unendlichen sowohl, als auch diesseits derselben in den verschiedensten Distanzen gelegene Gegenstände vollkommen deutlich zu sehen vermag. Wie ist dies möglich? Damit in einer andern als der unendlichen Entfernung deutlich gesehen werde, darf nicht die Netzhaut in den hintern Brennpunkt fallen. Von in endlicher Entfernung gelegenen Objecten gehen divergente Strahlen aus, solche finden nicht im hintern Brennpunkte, sondern jenseits desselben ihre Vereinigung. Sollen nun divergente Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden, so muss letztere hinter den hintern Brennpunkt zu liegen kommen. Bei einem solchen Vorgang hätten die optischen Constanten des Systems keine Aenderung erfahren, nur ihr Verhältniss zur Lage der Netzhaut hätte sich verändert, der Gang der Lichtstrahlen bliebe also nach wie vor derselbe und nur die Netzhaut hätte den Ort der Vereinigung jener aufgesucht. Es gibt aber noch eine Möglichkeit. Die Netzhaut kann in ihrer Lage verharren, während die optischen Constanten sich ändern, resp. die Cardinalpunkte ihren Ort wechseln, u. z. in der Weise, dass der hintere Brennpunkt nach vorne rückt, wodurch die Netzhaut hinter diesen zu liegen kommt und nunmehr divergent auffallenden, jenseits des hintern Brennpunktes zu vereinigenden Strahlen thatsächlich als Vereinigungspunkt dienen kann. Indem die Brechkraft des combinirten optischen Systemes des Auges verändert, resp. durch Hinzufügung eines neuen Mediums oder durch Hinwegnahme eines der ihm zukommenden verstärkt oder vermindert wird, ändern sich die optischen Constanten, die Cardinalpunkte rücken nach vorne oder weichen zurück. Begreiflicherweise ändert sich damit auch der Vereinigungsort der parallel auffallenden Strahlen, d. i. der hintere Brennpunkt. Von den hier erwähnten zwei Möglichkeiten kommt im Auge thatsächlich nur eine vor. Die Netzhaut rückt nicht nach vorne, sie bleibt an ihrem Platze, dagegen werden die optischen Constanten geändert, u. z. im Sinne der Vermehrung der Brechkraft des Systemes, wodurch der hintere Brennpunkt, die Netzhaut hinter sich zurücklassend, nach vorne rückt, u. z. geschieht dies durch *Muskelaction*.

Man kann nämlich die Brechkraft des dioptrischen Systemes des Auges künstlich jeden Augenblick vergrößern und verringern, durch Vorlegen von convexen oder concaven Glaslinsen. Doch das ist hier nicht gemeint. Hier handelt es sich um eine durch *Contraction* des nach *Brücke* *Tensor*

chorioidae benannten Muskels zu Stande kommende Vermehrung in der Wölbung der Krystalllinse und dadurch bedingte Vergrößerung ihrer Brechkraft und sohin gleichzeitig des ganzen Systems, ein physiologischer Act, zu welchem die Fähigkeit nicht allein den emmetropischen, sondern auch den ametropischen Augen, wiewohl in verschiedenem Grade, innewohnt und welcher Accommodationsvermögen genannt wird, weil durch ihn das Auge im Stande ist, für alle möglichen Entfernungen zu accommodiren oder einzustellen; denn je nach der grössern oder geringern Contraction des Muskels ist die Einstellung des Auges eine für nähere oder entferntere Objecte passende.

Durch die Wirkung des Accommodationsmuskels, durch die folgende Vermehrung der Linsenkrümmung ist also das Auge im Allgemeinen befähigt, eine sehr grosse Zahl dioptrischer Einstellungen, d. h. eine grosse Zahl von Veränderungen seiner optischen Constanten anzunehmen. Die Entfernung, aus welcher das Auge hierdurch — durch jeweilige Veränderung der Linsenkrümmung — deutliche Bilder erhält, reicht von der Unendlichkeit bis auf wenige Zoll vom Auge heran und die Strecke, welche von der Unendlichkeit bis zu demjenigen dem Auge nächsten Punkte reicht, für welche es noch, um ihn deutlich zu sehen, sich einzustellen, zu accommodiren vermag, heisst das Accommodationsgebiet, der Punkt aber, welcher der letzte ist, für welchen noch accommodirt werden kann, heisst der Nahpunkt. Jeder dem Auge näher als dieser gelegene Punkt kann nicht mehr deutlich gesehen werden, bei Einstellung für diesen Punkt haben die Accommodationsorgane das Maximum ihrer Leistungsfähigkeit aufgebracht.

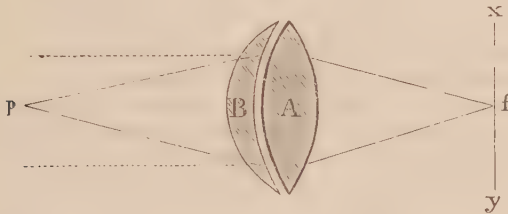
Der in der Unendlichkeit gelegene Punkt, von welchem das emmetropische Auge ohne Zuhilfenahme der Accommodation vermöge seines Baues ein deutliches Bild erhalten kann, heisst der Fernpunkt, weil er der entfernteste ist, von welchem das Auge deutliche Bilder erhält. Einen solchen Fernpunkt besitzen auch ametropische Augen, nur liegt er bei ihnen nicht in der Unendlichkeit, sondern in irgend einer endlichen Entfernung, über welche hinaus sie also nicht deutlich sehen können. Der Fernpunkt und der Nahpunkt selbst sind Punkte der verlängerten Gesichtslinie und bilden also die Grenzen der deutlichen Sehweite.

Die Fähigkeit des Auges, seinen dioptrischen Apparat auf der ganzen Strecke vom Fern- bis zum Nahpunkte gebrauchen, also auf dieser Strecke accommodiren zu können, heisst seine Accommodationsbreite. Diese ist durchaus nicht gleich in allen Augen, sie ist nicht nur, je nachdem das Auge em- oder ametropisch ist, sondern auch individuell sehr verschieden. Sie variiert aber auch nach dem Lebensalter, indem die beim Accommodationsacte thätigen Organe mit Zunahme des Lebensalters an Actionsfähigkeit einbüßen. So geschieht es, dass während ein gesundes jugendliches Durchschnitts-Auge eine Accommodationsbreite von $1_3 - 1_4$ und darüber besitzt, ein 60jähriges es kaum mehr auf 1_{21} bringt, d. h. der Nahpunkt eines jugendlichen emmetropischen Auges, das im Stande ist, durch Accommodationsthätigkeit seine Brechkraft so zu vermehren, als ob es sich eine Glaslinse von 5—4" Brennweite zugelegt hätte, liegt 5—4" weit vom Auge, während ein 60jähriges nur noch etwa die einer 24" B. W. besitzen-

den Linse gleichkommende Vermehrung an Brechkraft aufbringt, also seinen Nahepunkt in 24" liegen hat. In ammetropischen Augen ist das Verhalten sowohl des Nahepunktes an sich, als auch des Accommodationsgebietes und der Accommodationsbreite überhaupt ein anderes.

Der mathematische Ausdruck für die Accommodationsbreite ist gegeben durch die Gleichung: $\frac{1}{A} = \frac{1}{p} - \frac{1}{r}$, worin A die Accommodationsbreite, p den Fernpunkt- und r den Nahepunktsabstand bedeutet. Nachdem das Plus an Brechkraft, welches das Auge durch Accommodation aufbringt, gleich ist dem durch Vorlegen einer entsprechend starken Convexlinse erworbenen, so kann auch der Werth der Accommodationsbreite durch den Brechwerth einer entsprechenden Linse ausgedrückt werden. Wenn man sich vorstellt (Fig. 2), dass von einem unendlich entfernten Punkte ausgehende, demnach parallele Strahlen (punktirte Linien) auf die Linse A , deren Brechkraft der des

Fig. 2.



dioptrischen Systemes des Auges gleich gedacht werden mag, auffallen, so werden sie im Brennpunkte (f) dieser Linse ihre Vereinigung finden und ein daselbst angebrachter Schirm (xy) wird das Bild auffangen. Sollen nun von einem näher gelegenen Punkte (p) kommende Strahlen gleichfalls auf dem Schirme (xy) vereinigt werden, so ist dies anders nicht möglich, als indem man zur Linse A noch eine zweite Linse (B) hinzufügt und der erstern Brechkraft auf diese Weise vermehrt. Die Brennweite der hinzugefügten Linse muss gleich sein der Entfernung, aus welcher die Strahlen kommen. Angenommen, diese kämen von 4" her, und die Linse B besäße eine Brennweite von 4" und empfinde daher direct von ihrem 4" weitliegenden Brennpunkte ausgehende divergente Strahlen, so müssen diese nach dem Durchgange durch B , also da sie auf A auffallen, eine parallele Richtung haben, welche sie geeignet macht, nach ihrer weitem Passage durch A in f auf dem Schirme vereinigt zu werden. Die Brechkraft eines auf seinen Nahepunkt von 4" eingestellten Auges ist gleich der, ihm ursprünglich inwohnenden plus der einer Linse von 4" B. W., was mathematisch ausgedrückt heissen würde $\frac{1}{p} = \frac{1}{r} + \frac{1}{A}$, d. h. der Nahepunkt ist gefunden, wenn zu der den Fernpunkt bezeichnenden Linse, in unserem Falle ∞ , diejenige, die das Maximum der aufgebrauchten Accommodation bedeutet, in unserem Falle 4" B. W. addirt wird. Daraus ergibt sich, dass die Accommodationsbreite gleich ist der Differenz zwischen dem reciproken Werthe des Fern- und dem des Nahepunktes, d. h. kennt man den Fernpunktsabstand und ebenso den Nahepunktsabstand und subtrahirt man jenen von diesem, so erhält man die gewünschte Accommodationsbreite; in dem angezogenen Beispiele ist also

$\frac{1}{A} = \frac{1}{4} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{4}$. Die Accommodationsbreite ist also gleich $\frac{1}{4}$, d. h. der Leistung einer Linse von 4" B. W.

Die Accommodationsbreite verhält sich verschieden, je nachdem bloß ein Auge oder beide Augen zum Sehaete in Verwendung kommen. Wenn nur mit einem Auge gesehen wird, so vermag dieses das Maximum seiner Accommodationskraft aufzubringen, der Nahepunkt liegt dann in der nur möglich kürzesten Distanz vom Auge. Die Accommodationsbreite ist dann eine absolute, weil die Einstellung auf den Nahepunkt an gar keine weitere Nebenbedingung geknüpft ist.

Werden jedoch beide Augen gleichzeitig zum Sehen benützt, so müssen die Gesichtslinien beider Augen so convergiren, dass sie sich im fixirten Objecte schneiden. Nun besteht eine gewisse Gemeinschaftlichkeit zwischen der Action des Accommodationsmuskels und jener Muskeln, welche der Convergenzbewegung vorstehen, d. i. der Musculi recti interni. Wenn nämlich beide Augen im Zustande der Accommodationsruhe sich befinden, also für ihren Fernpunkt eingestellt sind, so sind die Gesichtslinien parallel und da befinden sich die geraden innern Augenmuskeln im Zustande der Ruhe. Soll nun aber ein näher, z. B. in 12", gelegener Punkt gesehen werden, so convergiren die Gesichtslinien so, dass sie sich in 12" schneiden und gleichzeitig wird auf diese Distanz accommodirt, d. h. das Auge erhöht seine Brechkraft in dem Maasse, als ob man ihm eine Sammel-Linse von 12" B. W. zugelegt hätte. Dieses Gemeinsamkeitsverhältniss zwischen Accommodation und Convergenz hat jedoch eine Grenze, so zwar, dass eine Zunahme der letztern noch erfolgen kann, während die erstere am äussersten Ende ihrer Leistung angelangt ist, oder aber wohl noch eine Spannungszunahme im Accommodationsapparate herbeiführt, diese aber nicht gross genug ist, um von jenem Objecte, auf welches die Gesichtslinien nunmehr gerichtet sind, noch vollkommen deutliche Bilder auf der Netzhaut erscheinen zu lassen. Angenommen, die Gesichtslinien convergiren nach einem 4" entfernten Punkte, so kann derselbe in Folge accommodativer Einstellung auf diese Distanz noch deutlich gesehen werden. Die Convergenz hat aber hiemit noch nicht ihr Maximum erreicht, es ist eine noch stärkere Convergenz, etwa nach einem 3" entfernten Punkte, möglich. Das Auge aber ist nicht im Stande, auf 3" zu accommodiren, d. h. seine Brechkraft so zu vermehren, wie durch Vorlegen einer Linse von 3" B. W. und somit kann dieser Punkt nicht mehr deutlich gesehen werden. Beim binocularen Sehaet existirt daher ein nächster Punkt, welcher noch deutlich gesehen werden kann und welcher nicht mit dem Convergenzpunkte zusammenfällt. In dem angeführten Falle liegt dieser nächste, von beiden Augen noch deutlich gesehene Punkt 4" ab von den Augen, er ist der binoculare Nahepunkt. Die Differenz zwischen ihm und dem binocularen Fernpunkte ist die binoculare Accommodationsbreite, mathematisch ausgedrückt, $\frac{1}{A_2} = \frac{1}{p_1} - \frac{1}{r_2}$; im besagten Falle $= \frac{1}{4} - \frac{1}{\infty} = \frac{1}{4}$.

Ausser der absoluten und der binocularen lehrte *Donders* noch eine relative Accommodationsbreite unterscheiden. Dieselbe ist das

Maass von Accommodationsfähigkeit, welches man bei einer bestimmten Convergenzstellung aufbringen kann und ist gleich jener Sammellinse, welche man durch weitere Vermehrung der während eines gewissen Convergenzzustandes bereits aufgebrauchten Accommodationsquote zu dieser noch hinzufügen kann.

Es sei z. B. wie früher der Convergenzpunkt zweier normalgebauter Augen in 12'' gelegen. Die Augen werden diesen Punkt, da sie gleichzeitig auf 12'' accommodiren, vollkommen deutlich sehen. Nun zeigt es sich, dass die Accommodationsfähigkeit hierbei nicht starr auf diesen Punkt beschränkt ist, sondern innerhalb einer gewissen Strecke bei gleich bleibender Convergenz der Gesichtslinien eine freie Beweglichkeit entfalten kann. Legt man, während die Gesichtslinien unverändert nach 12'' convergiren, indem beide Augen einen 12'' weit gelegenen Gegenstand fixiren, vor jedes Auge ein schwaches Concavglas, z. B. von 24'' negativer B. W., so geht hierdurch ein äquivalenter Theil der durch Accommodationsthätigkeit zu Stande gebrachten Convexitätsvermehrung des Krystallkörpers verloren. Das Plus an Accommodation ist durch die Concavlinse 24 paralysirt und die Augen sind nicht mehr für 12'' eingestellt, sie können den daselbst liegenden Gegenstand nicht mehr deutlich sehen. Um dies dennoch zu können, muss durch eine weitere Accommodationsanstrengung der Krystall um eine abermalige, einer Convexlinse 24 gleichkommende, die Concavlinse 24 nunmehr paralysirende Krümmungsvermehrung wieder für 12'' eingestellt werden. Die Erfahrung lehrt, dass dies thatsächlich möglich ist, dass das Auge durch Accommodation die Zerstreulinse 24 überwinden kann. Während nun die Augen auf 12'' convergiren, accommodiren sie gleichzeitig so, als ob sie sich eine Convexlinse von 12'' und überdies eine von 24'', was gleichkommt einer einzigen von 8'' B. W., vorgelegt hätten. Die stärkste Concavlinse, welche noch überwunden werden kann, ist der Ausdruck für das Plus an Accommodation, welches die Augen bei unveränderter Convergenzstellung noch aufzubringen vermögen. Wenn die stärkste Concavlinse, die ein Auge noch zu überwinden vermag, bei der angenommenen Convergenz von 12'', eine solche von 12'' negativer B. W. ist, so ist die Summe der ganzen aufgewendeten Accommodationsanstrengung gleich 2mal einer Convexlinse von 12'', d. i. einer Linse von 6'' B. W. Das Auge vermag also bei Convergenz für 12'' so zu accommodiren, dass es mit dieser Accommodationsquote ohne Convergenz in 6'' deutlich sehen würde. In 6'' liegt daher der relative Nahepunkt dieser Augen, er ist nämlich der relativ zur unverändert bleibenden Convergenz nächste Punkt, für welchen eben noch accommodirt werden kann.

Eine weitere Untersuchung über diesen Gegenstand lehrt aber noch, dass das Auge im Stande ist, trotz gleichbleibender Convergenz von der bereits gemachten Accommodationsanstrengung um ein Gewisses nachzulassen. Wenn, wie früher, die convergirenden Gesichtslinien nach einem 12'' entfernten Punkte gerichtet sind und man nun vor jedes der beiden Augen eine Convexlinse von 36'' B. W. vorlegt, so ist jetzt die Summe der Brechkraft des Auges im Vergleich zu seinem Ruhezustande gleich einer Linse von 12'' + einer solchen von 36'', was zusammen eine solche von 9'' B. W. ausmacht. Es besitzt also nun eine Linse von 36'' B. W. zu viel und muss sich eine solche hin-

wegnehmen, will es anders den fraglichen Punkt deutlich sehen. Das thut das Auge in der That, denn trotz Vorlegung jener Linse wird der im Convergenzpunkte von 12" gelegene Gegenstand deutlich gesehen, was nur dadurch erklärlich ist, dass jedes Auge seinen Accommodationsmuskel so weit erschlaffte, als nöthig ist, um eine Convexitätsverminderung der Linse herbeizuführen in dem Grade, als ob eine Linse von 36" weggenommen worden wäre. Da sich das Auge von seiner einer Linse von 12" B. W. gleichkommenden Accommodation durch Relaxirung eine solche von 36" wegnahm, ist der Rest seiner Accommodationsgrösse gleich einer Linse von 18" B. W. Trotz Convergenz für 12" vermag also das Auge so zu accommodiren, wie es nöthig wäre, um einen 18" fernen Punkt ohne Convergenz deutlich zu sehen. Und so kann das Auge durch Entspannung seiner Accommodation auch noch stärkere Convexgläser überwinden, d. h. trotz Vorlegung solcher deutlich sehen. Wäre in einem Falle Convex 24 das stärkste Glas, welches überwunden werden kann, d. h. bei dessen Vorlegung trotz unveränderter Convergenz die Deutlichkeit des Sehens noch nicht leiden würde, so betrüge das Maass an Accommodation, um welches entspannt wird, soviel, wie durch Wegnahme einer Sammellinse 24 erzielt würde, der Rest ist ebenfalls gleich einer solchen von 24", weil, wenn von einer Linse 12 eine solche von 24 weggenommen wird, der Rest gleich ist einer Linse von 24" B. W. Ein in 24" gelegener Punkt ist demnach der fernste, welcher noch bei gleichbleibender Convergenz deutlich gesehen werden kann, er repräsentirt den relativen Fernpunkt. Das (zur Convergenz) relative Accommodationsgebiet erstreckt sich von 24" bis auf 6" vom Auge. Die Differenz zwischen reciprokem Werthe des relativen Nahepunktes und des relativen Fernpunktes oder die Linse, welche der Ausdruck ist für den Unterschied zwischen der relativ maximalen Anspannung und der relativ maximalen Entspannung, ist die relative Accommodationsbreite, mathematisch ausgedrückt: $\frac{1}{A_1} = \frac{1}{p_1} - \frac{1}{r_1}$; in unserem Falle $\frac{1}{A_1} = \frac{1}{6} - \frac{1}{24} = \frac{3}{24} - \frac{1}{24}$, d. h. die relative Accommodationsbreite ist gleich einer Linse von 8" B. W.; um eine der Wirkung dieser gleichkommende Convexitätsvermehrung des Krystalls zu Stande zu bringen, vermag sich der Ciliarmuskel bei gleichbleibender Convergenz der Sehlinsen zu contrahiren.

Die relative A_1 besteht, wie aus dem angeführten Beispiele hervorgeht, aus zwei Theilen, aus einem positiven und einem negativen. Der Theil derselben, welcher gleichkommt der stärksten Concavlinse, die eben noch überwunden werden kann, welcher also noch disponibel ist, ist der positive, der andere, welcher ausgedrückt wird durch die stärkste Convexlinse, die noch überwunden werden kann, welcher also aufgebraucht ist und nur frei wird durch Relaxation des Accommodationsapparates, ist der negative Theil der relativen Accommodationsbreite.

Um die verschiedenen Accommodationsbreiten (welche je nach der dioptrischen, — em- oder ametropischen — Einstellung verschieden ist) zu bestimmen, hat man nichts anderes, als die Lage des jeweiligen Fernpunktes und Nahepunktes zu kennen.

Mechanismus der Accommodation.

Anatomische Vorbegriffe. Der active Theil des Accommodationsapparates ist im Ciliarmuskel, der passive im Krystallkörper gegeben. Die Verbindung beider übernehmen die Ciliarfortsätze und das Aufhängeband der Linse. Eine Uebersicht der topographischen Lage der hier in Betracht kommenden Theile ergibt folgendes:

1. Der Muskel. (Fig. 3, *l* und *m*, sowie Fig. 16, *s* und *t*.) Der ringförmig an die Innenfläche der Sclerotica angelagerte Ciliarmuskel hat an-

Fig. 3.



Vorderer Quadrant von einem Horizontalschnitt.

Cornea und Linse in sagittaler Halbirungslinie getroffen. *a* Substantia propria corneae, *b* Bowman'sche Membran, *c* vorderes Cornealepithel, *d* Descemet'sche Membran, *e* deren Epithel, *f* Conjunctiva, *g* Sclera, *h* Iris, *i* Sphincter Iridis, *j* Ligamentum Iridis pectinatum mit dem sich anschliessenden Lückengewebe, *k* Canalis Schlemmii, *l* longitudinale, *m* circuläre Fasern des Ciliarmuskels, *n* Ciliarfortsatz, *o* Pars ciliaris retinae, *p* Zonula Zinnii, der andere Schenkel liegt oberhalb von *q*; *q* Petit'scher Raum, *r* vordere, *s* hintere Linsenkapsel, *t* Chorioidea, *u* Perichorioidealraum, *T* Uvealtapet der Iris, *x* Linsenrand (Aequator).

nähernd die Gestalt eines Prismaringes, dessen Basis nach vorne, dessen scharfer Rand nach rückwärts gekehrt ist. Ein meridionaler Durchschnitt durch den vorderen Augapfeltheil lässt den in Rede stehenden Muskel als beiläufig rechtwinkeliges Dreieck erscheinen, dessen Begrenzung aussen durch die Sclerotica, vorne durch den Iriswinkel, die Iris selber, die Wände des Schlemm'schen Canals und zum Theile auch durch die von den Ciliarfortsätzen eingerahmte hintere Kammer, innen durch die Ciliarfortsätze allein gegeben ist. Der rechte Winkel ist durch die vordere und äussere Begrenzung gebildet, die beiden anderen sind spitze Winkel, u. z. der hintere überwiegend. Die glatten Muskelfasern des Accommodationsmuskels haben eine verschiedene Anordnung, u. z. die zumeist nach aussen gelegenen Bündel haben

eine ausschliesslich meridionale, also auf dem Durchschnitte eine der Sclerotica parallele Richtung, die mittleren Fasern nehmen allmählig eine radiäre Richtung an und die innersten sind circular angeordnet. In der Regel waltet die Masse des meridional verlaufenden Theiles vor. Der Ciliarmuskel nimmt vorne seinen durch Bindegewebe vermittelten Ursprung an der Corneo-Scleralgrenze, indem die Fasern sich hier in die Cornea, die Wände des Schlemm'schen Canals und das Ligamentum pectinatum Iridis versenken. Sein hinterer Ansatz ist an der Chorioidea zu finden, mit welcher der Muskel fest verbunden ist.

2. Die Linse (Fig. 3 *rsx.*) bildet ein Diaphragma zwischen vorderem und hinterem Augenraume, ist in gewissem Grade fähig, Formveränderungen einzugehen und ist in der von den Ciliarfortsätzen umschlossenen Lichtung wie in einem Rahmen eingefügt, doch so, dass die beiden sich niemals berühren. Zwischen den Ciliarfortsätzen und dem Linsenrande bleibt ein circularer, im Meridionaldurchschnitte dreieckiger, mit seiner Basis der Linse, mit seiner Spitze den ersteren zugekehrter Raum (*q*), Petit'scher Canal, über dessen Existenz man übrigens noch nicht einig ist, indem eine Anschauung (*Merkel*) dahin geht, dass er von Zonulafasern ausgefüllt ist.

3. Die Zonula Zinnii ist das Mittel, durch welches die Linse in ihrer Lage erhalten wird, sie fixirt den Krystall, der hierdurch an die Ciliarfortsätze gebunden erscheint und Aufhängeband der Linse ist ein passender Name für sie. Ihre Fasern sind noch nicht genug gekannt, sie gehören weder zu den elastischen noch zu den gewöhnlichen Bindegewebsfasern.

Zieht sich der Ciliarmuskel zusammen, so wird er, unter der Annahme, dass er sein punctum fixum vorne an der Cornealgrenze hat, die Aderhaut nach vorne ziehen, also diese um den Glaskörper spannen (*Hensen & Völckers*). Dieser Zug ist zunächst die Wirkung der meridional verlaufenden und in der Richtung von vorne nach hinten sich verkürzenden Fasern, während die circularen Fasern bei ihrer Contraction, indem sie analog einem Sphincter, einen kleinern Kreis bilden, die mit dem Muskel eng verbundenen Ciliarfortsätze nach einwärts, d. h. gegen die Augenaxe bewegen. Der summarische Effect sämtlicher Fasern ist demnach eine Bewegung der hiebei etwas anschwellenden Processus ciliares nach vor- und einwärts. Die den Krystallkörper mit den Ciliarfortsätzen verbindende Zonula Zinnii, die keine contractilen Elemente besitzt, müsste, unter der Voraussetzung, dass die Linse während der Contraction des Ciliarmuskels ihre Gestalt und Lage vollkommen beibehält, erschlaffen, sich in Falten legen und das Spatium zwischen der Linse und den angenäherten Processus müsste verringert sein. Da jedoch eine Formveränderung der Linse das wichtigste Moment des Accommodationsactes ist, u. z. in dem Sinne einer Verkürzung ihres Aequatorialdurchmessers, um auf Kosten dieses eine Verlängerung ihrer Axe, also eine Dickenzunahme zu erfahren, so kann auch unmöglich eine Entspannung der Zonula eintreten; der Zwischenraum zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenrand muss also bei der Accommodation unverändert derselbe bleiben, wie vor diesem Acte. Werden aber die Processus nach einwärts, also gegen den Linsenrand geschoben, ohne dass sie sich demselben nähern, so kann dies nur dadurch geschehen, dass dieser vor jenen gleichsam zurückweicht. In gleichem Maasse also, als die Ciliarfortsätze nach einwärts rücken, verringert sich der Aequatorialdurchmesser der Linse, während das Aufhängeband seine Länge und

seine Spannung beibehält. Von der gleichzeitigen Zunahme der Linsendicke überzeugt man sich durch Beobachtung der Iribewegungen. Die Iris wird in ihrem Pupillarthelle etwas nach vorne getrieben, indem sich zugleich die Pupille verengert, während ihre Peripherie etwas nach rückwärts weicht. Die Vorderkammer verengt sich mithin etwas in ihrem pupillaren und vertieft sich in ihrem peripheren Theile.

Ausserdem erfährt die Linse auch eine Steigerung ihrer Convexität, also eine Verkleinerung ihrer Krümmungsradien, u. z. in erhöhtem Maasse an der Vorderfläche, in nur geringem an der hintern. Die schlagendsten Beweise hierfür liefern die Linsenspiegelbilder. Die Vorderfläche des Krystalls ist ein Convexspiegel und entwirft ebenso wie die Cornea, von allen positiven Leuchtobjecten aufrechte, virtuelle, verkleinerte Bilder; die hintere Linsenkapselfläche als Concavspiegel hingegen von Objecten, die weiter, als ihre doppelte Focaldistanz gelegen sind, verkleinerte, umgekehrte, reelle Bilder. Alle diese Bilder sind um so kleiner, je kleiner der Krümmungsradius der in Betracht kommenden sphärischen Flächen ist. Bei der Einstellung für die Nähe sieht man nun (freilich am besten auf ophthalmometrischem Wege) diese Bilder sich verkleinern und gleichzeitig das von der Vorderfläche entworfene etwas nach vorne rücken.

Die Ursache der Gestaltveränderung der Linse ist in ihrer eigenen Elasticität gelegen, vermöge welcher sie das Bestreben hat, die Kugelgestalt anzunehmen, wenn sie nicht durch dieser Elasticität entgegenstrebende Kräfte daran verhindert wird. Eine solche Kraft ist der Zug, welchen die in stets gleicher Spannung befindliche, am Linsenrand befestigte Zonula auf diesen ausübt und so eine fortdauernde Abflachung des Krystalls bis zu demjenigen Grade bewirkt, welcher eben hinreicht, um das Auge auf seinen Fernpunkt einzustellen. Hört dieser Zug auf, so treten gleich die Elasticitätskräfte in Wirksamkeit; dies ist der Fall z. B. im Cadaverauge, in welchem die Dicke der Linse schon von *Helmholtz* grösser befunden wurde, als im Lebenden, desgleichen ist eine luxirte Linse dicker, als eine solche in situ. Lässt nun durch Einwärtsbewegung der Ciliarfortsätze der Zug der Zonula nach, so kann die Linse ihrem Bestreben nachgeben und die Folge ist eine um so viel stärkere Krümmung, als eben ausreicht, um eine Vermehrung der Brechkraft des Auges in dem Maasse herbeizuführen, welches beim Sehen nahegelegener Objecte erforderlich ist.

Der ganze accommodative Vorgang setzt sich daher resumirt aus folgenden Momenten zusammen: Der Ciliarmuskel contrahirt sich, darauf folgt eine Vorwärts- und Einwärts-Bewegung der Ciliarfortsätze, die Zonula bleibt gespannt und dadurch verschiebt sich gleichzeitig und in gleichem Verhältnisse auch der Linsenäquator gegen die Augenaxe hin; die Linse wölbt sich durch ihre Elasticität vorne und rückwärts stärker hervor und ist dadurch die Ursache der Vorrückung des hintern Brennpunktes. Gleichzeitig erfolgt eine Locomotion des Pupillarandes der Iris etwas nach vorne und eine Verengung der Pupille. — Soll wieder die frühere Einstellung zurückkehren, so lässt der Ciliarmuskel in seiner Contraction nach, er erschlafft, die Ciliarfortsätze gehen zurück, indem sie die Zonula mit sich ziehen und diese ihrerseits

Regel von einer Vermehrung des Brechzustandes und einer Pupillenverengerung begleitet. Doch constant und ausnahmslos ist dieses Verhältniss nicht, namentlich das zwischen Pupillenbewegung und Accommodation bestehende erleidet nicht zu seltene Alterationen. Uebrigens deutet ja auch schon die relative Accommodationsbreite auf eine theilweise Unabhängigkeit der Accommodation und der Convergenz von einander.

Sehschärfe und Gesichtsfeld.

Die Sehschärfe ist der Ausdruck für die Distinctionsfähigkeit der Netzhaut und ist der reciproke Werth für die Grösse des retinalen Objectbildes. Die Grösse des Objectes verhält sich zu der des Bildes, wie die Entfernung des erstern zu der des letztern vom vereinigten Knotenpunkte. Aus dieser Proportion kann man die Grösse des zu einem Leuchtobjecte zugehörigen Netzhautbildchens berechnen. Damit nun dieses wahrgenommen werde, muss es die lichtempfindenden Elemente der Retina erregen, u. z. müssen ebenso viele Elemente erregt werden, als das Bildchen, resp. das Object, aus Theilchen sich zusammensetzt, damit von jedem Objecttheilchen ein gesonderter Eindruck entstehe. Jedes Netzhaut-Element kann bloss einen einzigen gesonderten Eindruck empfangen und soll ein Object gesehen werden, so darf die Grösse seines Bildes nicht hinter der eines Netzhaut-Elementes zurückbleiben. Die Feinheit der Wahrnehmungen, d. h. die Kleinheit der Details eines Objectes, welche noch unterschieden werden können, hängt also von der relativen Grösse des diesem Detail entsprechenden Netzhautbildes, oder, was dasselbe ist, von der Grösse des Gesichtswinkels, unter welchem jenes Detail erscheint, ab, d. i. jenes Winkels, welcher gebildet wird durch die zwei von den Endpunkten des Objectes durch den vereinigten Knotenpunkt zu den Endpunkten des Retinalbildes gezogenen geraden Linien. Je grösser der Gesichtswinkel, um so grösser ist das Netzhautbild, und je grösser dieses, d. i. auf eine je grössere aus Netzhautelementen bestehende Mosaikfläche es sich ausbreitet, eine desto grössere Zahl von Elementen wird erregt und desto mehr Sondereindrücke werden empfangen und desto leichter wird das Object gesehen. Beträgt nun die Grösse des Gesichtswinkels 1 Minute, so hat das Netzhautbildchen — unter Annahme der Entfernung des Knotenpunktes von der Netzhaut als $= 15\text{ mm}$ — eine lineare Ausdehnung von 0.0025 mm . Da nun nach den Befunden von *Heinrich Müller* und *Max Schultze* die Breite eines hier gemeinten Netzhautelementes 0.0022 bis 0.0027 mm beträgt, so stimmt diese Grösse mit der des kleinsten noch wahrnehmbaren, wie gezeigt, 0.0025 mm messenden Netzhautbildes auffallend genau überein, so dass man diese Netzhautelemente als Seheinheiten betrachten darf, d. h. dass man von jedem Objecttheilchen, dessen Netzhautbild dem Durchmesser eines Retinalelementes gleichkommt, welches also unter einem Sehwinkel von 1 Minute erscheint, noch einen gesonderten Eindruck empfangen wird, und dass also hiermit auch die Grenze des Unterscheidungsvermögens der Netzhaut erreicht ist. Das kleinste noch wahrnehmbare Netzhautbild darf also nicht kleiner als der Durchmesser einer Seheinheit sein. Die Sehschärfe aber ist um so grösser, je feinere Objecte noch gesehen werden, d. i. je

kleiner der Schinkel, unter welchem noch unterscheidbare Details erscheinen.

Als lichtempfindende und dem Lichte als erster Angriffspunkt dienende Elemente wurden die Stäbchen und Zapfen erkannt, u. z. ist die Dignität der letzteren eine grössere. Die oben angegebene Zahl für die Grösse der Retinalelemente bezieht sich auf die Durchmesser der Zäpfchen, wie sie in der Fovea centralis gefunden wurden. Nachdem an der genannten Stelle gar keine Stäbchen und nur Zapfen, u. z. letztere von geringstem Durchmesser, vorkommen, ist es begreiflich, dass daselbst die schärfsten Wahrnehmungen, die Unterscheidungen der feinsten Details möglich sind. Je mehr man sich von dieser Stelle des directen Sehens gegen die Peripherie entfernt, desto mehr Stäbchen gesellen sich zu den Zapfen und desto breiter werden letztere und in gleichem Maassenimmt die Feinheit des Distinctionsvermögens ab. Man ist deshalb von Objecten, die nicht direct fixirt werden, die also nicht auf der in der Fovea centralis ihren zweiten Endpunkt besitzenden Gesichtslinie gelegen sind, und deren Bild auf periphere Theile der Netzhaut fällt, kurz von Objecten, die, wie man sagt, nur indirect gesehen werden, nicht im Stande, so feine Details zu unterscheiden, und daher werden die Wahrnehmungen um so schwächer, um so undeutlicher, je peripherer ein Gegenstand im Gesichtsfelde, je näher den Grenzen desselben er liegt.

Wiewohl nun ein vollkommen deutliches Sehen und die Unterscheidung feinsten Details nur so lange als möglich erscheint, als die Bilder auf der Gesichtslinie entworfen werden, so ist doch im Allgemeinen die Wahrnehmung auch solcher Objecte möglich, deren Bilder an peripheren Netzhautstellen entstehen und die also nicht direct fixirt werden. Die Ausdehnung der Entfernung, bis zu welcher nach allen Richtungen vom Centrum ausgehend auch „indirect“ gesehen werden kann, ist eine ziemlich umfangreiche, sie umfasst das Gesichtsfeld des Auges, in dessen peripheren Theilen um so undeutlicher gesehen wird und um so gröber die kleinsten noch wahrnehmbaren Details werden, je entfernter sie vom Centrum gelegen sind. Die anatomische Ursache dieser Erscheinung ist in der Anordnung und Grösse der empfindenden Elemente zu suchen, indem sie gegen die Peripherie an Zahl und Dichtigkeit ab-, an Durchmesser zunehmen. Auf der äussersten Grenze der Netzhaut sind die empfindenden Elemente höchst spärlich und hören dann ganz auf, andererseits werden daselbst auch kaum mehr Objectbilder entworfen, da nur eine gewisse von der Weite der Pupille abhängige Menge von Lichtstrahlen regelmässig gebrochen wird und bis zur Netzhaut gelangen kann, u. z. diejenigen Strahlen, welche der Axe zunächst liegen, und so werden sich die meisten derselben wenigstens in der Nähe des Gesichtscentrums sammeln.

Das Gesichtsfeld eines einzelnen Auges kommt etwa einer halben Kugel gleich, eine Grösse, welche von keinem künstlichen optischen Instrumente erreicht wird. Individuelle Verschiedenheiten hierin hängen, wie die Ausdehnung des Gesichtsfeldes überhaupt, von der Grösse und Lage der Pupille ab, indem jenes um so viel im Verhältniss zunimmt, als diese sich erweitert und der Cornea sich nähert. Ein Theil des Gesichtsfeldes jedes einzelnen Auges nach innen, oben und unten wird

durch Theile des Antlitzes, wie Nase, Augenbrauenrand, Wangen eingenommen, nur nach aussen ist es ganz frei. Beide Augen zusammen überschauen aber, wenn ihre Axen parallel in die Ferne gerichtet sind, einen horizontalen Bogen von 180 Grad und darüber. Vergrössert wird das überschaubare Feld noch durch die Augenbewegungen.

In einer Stelle des Gesichtsfeldes wird gar nichts gesehen; sie entspricht der Eintrittsstelle des Sehnerven (*Mariotte'scher blinder Fleck*): daselbst fehlen die lichtempfindenden Elemente völlig. Doch wird die hiedurch entstehende Lücke, da die Stelle für das Sehen ohne wesentliche Bedeutung ist, kaum bemerkt und man vermag diesen Gesichtsfelddefect erst durch ein genaueres Experiment nachzuweisen.

Unvollkommenheiten des dioptrischen Apparates des Auges.

Die Richtigkeit des bisher Gesagten hat die elementare Bedingung zur Voraussetzung, dass ein homocentrisches Bündel von Strahlen auch wirklich in einem Punkte auf der lichtempfindenden Schicht der Netzhaut gesammelt, also zum Bilde vereinigt wird. Dies ist jedoch bei Weitem nicht der Fall. Wie bei den meisten künstlichen optischen Instrumenten, macht sich auch beim Auge der Umstand geltend, dass nicht alle Farben gleichmässig gebrochen werden, sondern dass die Strahlen kürzerer Wellenlänge (blau, violett) stärker, die grösserer Wellenlänge (roth, orange) schwächer gebrochen werden, dass also jene früher sich vereinigen, diese später. Die Folge davon ist die Undeutlichkeit der Objecte, die mit farbigen Säumen umgeben scheinen (*chromatische Aberration oder Farbenzerstreuung*).

Praktisch wichtiger ist die *monochromatische Aberration* im Auge, der zu Folge auch von einfarbigen Objecten nicht mathematisch genaue und scharfe Bilder erzeugt werden, u. z.:

1. Lässt die ungenaue, mangelhafte Centrirung der brechenden Flächen die homocentrischen Strahlen nicht in einem Punkte sich sammeln. Nicht allein fällt der Scheitelpunkt der Cornea nicht mit dem Endpunkte der Augenaxe zusammen, sondern selbst die Scheitelpunkte der Linsenoberflächen, ja sogar jeder einzelnen Linsenschicht sind die Endpunkte je anderer Linien, als die optische Axe und als die Hornhautaxe.

2. Die *sphärische Aberration*, nach welcher die den Randtheilen der brechenden Flächen näher auffallenden Strahlen stärker gebrochen werden, als die dem Centrum angehörigen. (Durch die Iris werden übrigens die Randstrahlen abgeblendet.)

3. Eine andere viel wichtigere Unvollkommenheit ist die *Meridianasymmetrie* und hat ihren Grund zumeist in der nicht sphärischen, also dreiaxig ellipsoidischen Krümmung der Haupttrennungsflächen. Vermöge dieser Eigenschaft zunächst der Cornea ist die Krümmung in den verschiedenen Meridianen eine andere, u. z. steht der Meridian der schwächsten Krümmung in der Regel von dem der stärksten Krümmung um 90° oder nahezu um so viel ab; es fällt weiters regelmässig der Meridian der stärksten Krümmung genau oder nahezu in die verticale, jener der schwächsten Krümmung genau oder nahezu in die horizontale Schnittebene. Eine derartige Krümmungsungleichheit der Meridiane zeigt auch die

Krystalllinse, jedoch in verkehrtem Sinne und in geringerem Maasse, so dass bei ihr der verticale oder einer diesem nahe Meridian am schwächsten, der horizontale oder einer diesem nahe Meridian hingegen am stärksten gekrümmt ist. Folgerichtig wird ein Theil der cornealen Krümmungsungleichheit durch jene der Linse compensirt, doch nicht so weit, dass die Ungleichheit des ganzen Systems dem Unterschiede zwischen Corneal- und Linsen-Asymmetrie gleichkäme; und wenn auch die Krümmungsverschiedenheit der Meridiane des ganzen optischen Systems des Auges am allermeisten von der Cornea beeinflusst wird, indem die ihrige die des ganzen Systems übertrifft, so ist trotzdem die Ungleichheit des letztern nicht gleich zu setzen der Differenz zwischen Corneal- und Linsenasymmetrie, weil die Gegenstellung der einander compensiren sollenden Meridiane durchaus keine genau zusammenfallende ist. Im Ganzen also wird der Meridian der stärksten Krümmung regelmässig auch beim Gesamtsysteme, wie bei der Cornea allein (wiewohl schwächer, als bei der letztern bei fehlender Linse) der verticale und der der schwächsten der horizontale sein und werden Lichtstrahlen, die jenen passiren, stärker gebrochen und früher gesammelt werden, als solche, die ihren Weg durch den wagerechten Hauptschnitt nehmen. Die eben beschriebene Mangelhaftigkeit heisst Astigmatismus, weil die Strahlen nicht in einem Punkte vereinigt werden, u. z. ist dies der regelmässige Astigmatismus. Derselbe heisst auch, insofern er allen Augen gewissermaassen der physiologischen Norm gemäss zukommt und daher auch einen gewissen Grad nicht übersteigt, und mithin keine merkliche Functionsbehinderung des Auges begründet, normaler Astigmatismus. Er wird erst abnorm, wenn er höhere Grade erreicht und das Sehen beeinträchtigt.

4. Wird dadurch, dass verschiedene Meridiane passirende Lichtstrahlen nicht in einem Punkte gesammelt werden, der regelmässige Astigmatismus begründet, so ist der unregelmässige Astigmatismus der Ausdruck für denjenigen Fehler, durch welchen selbst Strahlen, die einen und denselben Meridian passiren, auch nicht sämmtlich in einem Punkte gesammelt werden. Trägt an dem Zustandekommen des erstern die Hauptschuld die Hornhaut, so ist letzterer in der Linse, u. z. in ihrem unregelmässigen geschichteten Bau begründet und fehlt derselbe auch thatsächlich in einem linsenlosen Auge. Auch hier kann man zwischen normal und abnorm unterscheiden, insofern der normale unregelmässige Astigmatismus wenig stört, dagegen kann es in Folge krankhafter Veränderungen zu hochgradigen Krümmungsanomalien auch der Hornhaut kommen und dadurch der in Rede stehende Fehler das Sehvermögen sehr auffallend beeinträchtigen.

Da alle diese Mängel sehr geringgradig sind, machen sie sich im gewöhnlichen Leben nicht störend bemerkbar.

Brillen.

Brillen sind optische Behelfe, welche theils den Zweck haben, den Gang der Lichtstrahlen abzuändern, bevor diese in's Auge treten, theils einen Bruchtheil des Lichtes oder auch äussere Schädlichkeiten vom Auge abzuhalten. Die erstere Art umfasst die verschiedenen

sphärischen, dann cylindrischen und prismatischen, sowie die combinirten Brillenformen, die letztere die stenopäischen und Schutzbrillen. Die sphärischen Brillen sind solche, deren Begrenzungsflächen Kugel-segmente sind. Man unterscheidet die sphärische Convex- und die sphärische Concavbrille. Der Einfluss derselben auf die Richtung der Lichtstrahlen ist genau derselbe, wie er den convexen und concaven Glaslinsen zukommt und in den bekannten Linsengesetzen fixirt ist.

Brennweite und Brechkraft der Brillen.

Die Brennweite der Linsen (der sammelnden sowohl als der zerstreuen) ist abhängig von dem Krümmungsradius der die Linse begrenzenden sphärischen Flächen und von dem Brechungsindex des Materiales, aus welchem die Linse gefertigt ist. Wenn die Krümmungsform einer Linse an beiden Oberflächen dieselbe ist, man es also mit biconvexen oder biconcaven Linsen zu thun hat, und wenn angenommen wird, dass die Brechung in der Luft sich verhalte zu der in der Glas-substanz wie 1 zu 1.5, so folgt hieraus das merkwürdige Verhalten, dass die Brennweiten solcher Linsen genau eben so gross sind, wie ihre Krümmungsradien. Ist die eine Glasfläche plan, dann ist die Brennweite doppelt so gross, wie der Krümmungshalbmesser der sphärischen Fläche. Wiewohl nun der Brechungsindex der gewöhnlichen zu Brillen verwendeten Glassorten etwas grösser ist als $\frac{1.5}{1}$, so kann man doch für praktische Zwecke die kleine Differenz vernachlässigen und die Brennweite nach dem angegebenen Verhältnisse bemessen, besonders bei nicht zu starken Gläsern. Und in diesem Sinne bezeichnen die an den käuflichen Gläsern eingravirten Zahlen die Brennweiten derselben, indem sie den Krümmungsradius ausdrücken.

Man kann die Linsen, resp. die Brillengläser, entweder nach ihrer Brennweite mit einer ganzen Zahl oder nach ihrer Brechkraft durch einen Bruch benennen, dessen Zähler 1, dessen Nenner jene, die Brennweite bezeichnende Zahl ist. Die Brechkraft ist nämlich der reciproke Werth der Brennweite. Will man die Brechkraft einer Linse bezeichnen, so muss man sie mit einer bekannten, als Einheit gewählten Linse vergleichen. Als solche Einheit figurirte früher ausschliesslich und kann noch immer figuriren eine Linse von 1'' B. W.; mit dieser werden die anderen verglichen. Eine Linse z. B. von 2'' B. W. bricht das Licht nur halb so stark, wie jene von 1'' B. W., ihre Brechkraft ist daher $\frac{1}{2}$. Eine Convexlinse von 3, 4, n'' B. W. bricht das Licht 3, 4, n mal weniger als jene Einheit, ihre Brechkraft ist deshalb $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{n}$; dagegen bricht eine Linse von $\frac{1}{2}$ '' B. W. doppelt so stark, sie sammelt die Lichtstrahlen doppelt so rasch, als die Einheit, ihre Brechkraft ist deshalb = 2 zu setzen. — Das Gleiche gilt von den Concavlinen. — Im praktischen Leben braucht man kaum jemals stärkere Gläser und man hat es deshalb stets nur mit schwächeren, als die Einheit, also mit deren Bruchtheilen zu thun. Wenn man deshalb zwei oder mehrere Gläser combinirt, so dass ihre Wirkung sich summiren muss, so darf man nicht einfach die Zahlenwerthe der

Bremweiten addiren. weil ja die Brennweite durch die Combination nicht grösser wird, sondern man muss die Brüche, welche die Brechkraft der einzelnen Linsen ausdrücken, addiren. Fügt man z. B. zu einer + Linse von 12" B. W. eine zweite solche von 24" B. W., so wirkt die Combination wie eine einzige + Linse von 8" B. W., weil $\frac{1}{12} + \frac{1}{24} = \frac{1}{8}$. Eine Concavlinse von 4" neg. B. W. combinirt mit einer Concavlinse von 12" neg. B. W. hat die Wirkung einer einzigen Concavlinse von 3" neg. B. W. weil $(-\frac{1}{4}) + (-\frac{1}{12}) = -\frac{1}{3}$. Legt man auf eine Convexlinse von der Brechkraft $\frac{1}{8}$ eine Concavlinse $\frac{1}{24}$, so wirkt die Combination wie eine Convexlinse von 12" B. W., denn die Summe der Kräfte beider Linsen ist gleich $\frac{1}{8} - \frac{1}{24} = \frac{1}{12}$.

Reihenfolge der Brillen.

Die Reihenfolge der Brillen in den gebräuchlichen Brillenkästen stimmt nicht ganz mit dem überein, was man vom Standpunkte der Theorie als wünschenswerth ansah. Es soll nämlich zwischen den einzelnen Gläsern bezüglich ihrer Brechkraft ein constanter, gleich bleibender Unterschied obwalten. Diese Differenz, „Intervall“ braucht nicht kleiner zu sein, als $\frac{1}{120}$, d. h. als die Brechkraft einer Linse von 120" B. W., weil nur sehr wenige Augen im Stande sind, so feine Unterschiede im Sehen zu erkennen, die durch $\frac{1}{120}$ Refraktionsdifferenz kenntlich wären; ja man kann noch weiter gehen und $\frac{1}{60}$ Intervall einhalten, weil die Mehrzahl der Augen auch einen solchen Unterschied nicht leicht erkennt, d. h. nicht alle Augen werden einen Unterschied oder doch nicht leicht einen solchen erkennen in der Schärfe und Deutlichkeit eines fixirten Gegenstandes, wenn sie denselben abwechselnd mit einem Glase von 30" und dann von 60" B. W. ansehen. Der Unterschied zwischen beiden ist $\frac{1}{30} - \frac{1}{60} = \frac{1}{60}$ Brechkraft. Das Intervall kann sogar noch kleiner, z. B. $\frac{1}{48}$ sein, aber eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge der Brillen sollte eingehalten werden. Dies ist jedoch bei der hier gewählten Einheit nur bei den schwächeren Gläsern möglich, wenn die die B. W. bezeichnenden Nummern ganze Zahlen sein sollen; schon bei den mittelstarken und noch mehr bei den stärksten müsste man gemischte Brüche als Bezeichnung für die B. W. erhalten. — Bei Gläsern mittlerer und kürzerer Brennweite ist es solchermaassen nicht möglich, ein genaueres gleichmässiges Intervall beizubehalten und muss man sich mit einem annäherungsweise genauen begnügen.

Bei einem Intervall z. B. von $\frac{1}{120}$ gelangt man von Glas 120 (nämlich B. W. in Zoll), als dem schwächsten, angefangen zu 60, hierauf zu 40, dann 30 und 20. Hier muss die Reihe abbrechen, und man muss ein neues Intervall wählen. Ist das nächste Glas 15, das folgende 12, dann 10, so ist das Intervall $\frac{1}{60}$; von hier ab muss dieses abermals geändert werden, falls man, wie gesagt, ganze Zahlen erhalten will. Bei Gläsern kürzester B. W., bei denen die ganze Zahl überhaupt nicht mehr fest gehalten werden kann, weil sonst das Intervall gar zu gross ausfiel, ist die Sache noch complicirter. Und so kann man bei der angenommenen Linse von 1" B. W. als Einheit eine gesetzmässige fortschreitende Reihenfolge nicht zu Stande bringen. So bedauerlich dies

auch vom wissenschaftlichen Standpunkte aus ist, so hat sich doch die folgende Brillenreihe, in welcher die Intervalle keinem bestimmten Gesetze folgen, praktisch bewährt: Convex und concav 60, 40, 30, 25 oder 24, dann 20, 18, 16, 15 oder 14, dann 12, 10, 9, 8, 7, 6, 5, $4\frac{1}{2}$, 4, $3\frac{1}{2}$, 3, $2\frac{3}{4}$, $2\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{4}$, 2, also im Ganzen 23 bis 25 Brillenpaare. Sie reichen für die gewöhnlichen Fälle mehr als aus und nur bei besonderen Anlässen macht sich noch das Bedürfniss nach einem in der Mitte zwischen je zwei benachbarten stehenden Glase fühlbar. Die käuflichen Brillenkästen enthalten noch viel mehr Nummern.

Der Vorwurf, der gegen das hier entworfene, lange Jahre allgemein in Gebrauch gewesene System der Brillennumerirung erhoben wird, danach es jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehre, lässt sich durebaus nicht abweisen. Ein wirklich nicht selten auch praktisch fühlbarer Mangel dieses Systems liegt aber darin, dass das Einheitsmaass, die Zolllinse, nicht allenthalben ganz gleich ist, da ja bekanntlich das Zollmaass in den verschiedenen Ländern und Staaten beträchtlich differirt. Es war daher ein natürliches Bedürfniss, ein einheitliches, nach einer principiellen Stufenleiter fortschreitendes System einzuführen, nach welchem sich die Augenärzte aller Länder richten und sich dadurch verständigen konnten.

Es wurden deshalb schon seit Jahren angestrengte Versuche gemacht, das Metersystem in die Ophthalmologie einzuführen und das Resultat dieser Bemühungen ist folgendes, nummehr modernes System, welches bei einer grösseren Anzahl Oculisten Eingang gefunden zu haben scheint:

1. Die Linse wird nach ihrer Brechkraft, nicht nach ihrer Brennweite bezeichnet.

2. Die Brechkraft wird nicht durch einen Bruch, sondern durch eine ganze Zahl ausgedrückt, indem als Einheit eine schwache Linse gewählt wird, deren Vielfache die gewöhnlich gebrauchten Gläser sind.

3. Möglichst gleichmässige Intervalle zwischen den einzelnen Gläsern der Brillenreihe sind festzuhalten.

4. Die Einheit dieses Systems, Nummer 1 der Reihe ist eine Linse von 1 Meter B. W. Man nennt sie eine Dioptrie, D. Ihre Brechkraft ist $= \frac{1}{1} m$. — Nr. 2 ist eine Linse von doppelter Stärke $= 2 D.$, d. h. ihre Brechkraft ist gleich $\frac{2}{1} m$ und ihre B. W. $\frac{1}{2} m$. — Nr. 3 ist dreimal so stark $= 3 D.$, Brechkraft $= \frac{3}{1} m$, B. W. $\frac{1}{3} m$ u. s. f.

Indem man so den ganzen Zahlen folgt, erhält man eine Serie von Linsen, deren jeweilige Refractionsdifferenz eine Dioptrie ist. Da es jedoch bekannt ist, dass für die Praxis eine Linse von 1 M. ($37''$, richtiger nach *Hirschberg's* Nachweis $40''$) B. W. als schwächstes Glas zu stark sei, und dass man auch noch schwächere Gläser benöthige, so fügte man der Reihe noch 3 Gläser, u. z. von $\frac{3}{4}$, $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{4} D.$ bei, also Nr. 0.75 (B. W. $1.333 m$); Nr. 0.5 (B. W. $2 m$) und Nr. 0.25 (B. W. $4 m$).

Da weiters das Intervall von 1 D. zwischen den schwächeren Gläsern zu gross, zwischen den stärksten aber zu klein ist, so muss man einerseits zwischen die ganzen Zahlen bis Nr. 2.5 Vierteldioptrien und von da weiter bis Nr. 6 halbe Dioptrien einschalten, andererseits wenigstens das Nr. 19 zwischen Nr. 18 und 20 weglassen. Und so ergibt sich aus dieser Zusammenstellung folgende Reihe von Brillenpaaren in Dioptrien ausgedrückt: Nr. 0.25; 0.5; 0.75; 1; 1.25; 1.5; 1.75; 2; 2.25; 2.5; 3; 3.5; 4; 4.5; 5; 5.5; 6; 7; 8; 9; 10; 11; 12; 13; 14; 15; 16; 17; 18; 20.

Die Dioptrien-Nummer bezeichnet nur die Brechkraft, also den Bruchtheil von Refractionskraft, den jede specielle Linse im Vergleich zur Einheits- (Meter-) Linse besitzt; will man daher die Brennweite einer Linse erfahren, so hat man die Einheit (1 *m*) durch die der speciellen Linse zukommende Dioptrienzahl zu dividiren; also z. B. Dioptrie 1 hat B. W. 1 *m*; D. 2 hat B. W. $\frac{1}{2}$ *m* (50 *cm*); D. $\frac{1}{2}$ hat 200 *cm* B. W.; D. 4 hat B. W. 25 *cm* u. s. w. Will man sich dies im Zollmaass anschaulich machen, so repräsentirt D. 1 eine Linse von $40'' = 1$ *m* B. W.; D. 2 eine solche von $20''$ B. W.; D. $\frac{1}{2}$ eine solche von $80''$ B. W.; D. 4 eine von $10''$ B. W. u. s. f.

Es erschien nothwendig, der Orientirung halber die Wesenheit dieses neuen Systems hier mitzuthellen, ohne dass wir uns demselben anschliessen, u. z. aus folgenden Gründen:

1. Haben sich gewichtige Stimmen (*v. Hasner, v. Stellwag, Mauthner* und Andere) gegen die Adoptirung desselben ausgesprochen.

2. So wünschenswerth auch eine im angedeuteten Sinne unternommene, den Mängeln des Zollsystems abhelfende Reform wäre, ist doch das Dioptrien-system keineswegs befriedigend, u. z.:

a) Indem die Meterlinse als schwächste viel zu stark ist, muss man zu schwächeren flüchten, deren Brechkraft gleich ist einem Bruchtheile der Einheit, und dadurch geht der angebliche Vortheil des Systems, wonach man es mit Multiplen der Einheit zu thun und nur mit ganzen Zahlen zu rechnen hat, verloren. Derselbe wird aber auch dadurch illusorisch, dass

b) zwischen den schwächsten von den mittelstarken, also bereits Multipla der Einheit bildenden Gläsern, damit der Unterschied ein geringerer sei, Bruchtheile von Dioptrien eingeschoben werden, obwohl übrigens zugestanden werden soll, dass das Rechnen mit den hier in Betracht kommenden Decimalbrüchen ein einfacheres, als mit gemeinen Brüchen ist.

c) Ist das angestrebte Ziel, ein vollkommen gleiches Intervall für die ganze Reihe zu besitzen, da man so vielfach halbe und Vierteldioptrien benützt, nicht erreicht.

d) Der fast schwerwiegendste Mangel des Systems aber ist das Moment, welches als sein Hauptvortheil ausgegeben wird; d. i. die Bezeichnung der Brechkraft durch die Brillennummer.

Für den praktischen Augenarzt ist es viel wichtiger zu wissen, welche die Brennweite eines Glases ist, als welche seine Brechkraft. Da auch die verschiedenen Refractionszustände des Auges durch Linsenwerthe ausgedrückt werden, hat man es im praktischen Leben fast nur immer mit der B. W. zu thun. Und diese muss man sich nach dem D.-System erst ausrechnen. Wenn man z. B. im alten System von Nr. 16 spricht, weiss man, dass es sich um eine Linse von $16''$ B. W. handelt und man ist sofort orientirt. Nach dem in Rede stehenden System bedeutet eine Linse Nr. 16, eine solche, deren B. W. erst im Rechnungswege gefunden wird, indem man die Einheit, d. i. 1000 *mm* durch 16 dividirt, was gleich ist 62.8 *mm*. Da nun die Decimalstelle vernachlässigt wird, ergibt sich eine B. W. von 62 *mm*.

e) Diese Rechnungsoperation zeigt aber endlich einen andern Mangel; sie zeigt, dass man beim Umsetzen von Brechkraft in Brennweite Bruchzahlen von 1, 2, 3 und noch mehr Decimalstellen erhält. Da man diese nicht einstellen kann, werden sie einfach weggelassen und da ergeben sich mitunter erhebliche Differenzen. Die Sache ist aber noch schlimmer dadurch, dass man gleiche Bruchzahlverluste hat, wenn man umgekehrt B. W. in Brechkraft, d. i. in Dioptrien umsetzen soll. Wenn z. B. die Brechkraft

eines Auges durch Accommodation so verändert wird, dass es nunmehr in seiner Wirkung einer Linse von $5\frac{1}{2}''$ B. W. gleichkommt, so drückt sich das nach dem alten System einfach aus durch die Zahl $5\frac{1}{2}$ oder richtiger $5\frac{1}{2}$. Nach dem neuen Systeme muss man, wenn dieser Distanz beiläufig entsprechend auf 143 mm accommodirt würde, durch diese Zahl die Einheit, d. i. 1000 mm dividiren, um den Ausdruck in D. zu erhalten, also: $1000 : 143 = 6.9$ D. Man rundet nun in diesem Falle auf 7 D. ab; würde aber der Bruchtheil geringer ausfallen, so könnte man ohne grossen Fehler nur auf die nächstgeringere Dioptrienzahl abrunden und so erleidet man abermals einen Verlust. So unscheinbar auch diese Decimalstellen sind, so kommen sie doch bei der zweimaligen Umrechnung in Betracht und gereichen diese Rechnungen dem Systeme weder zum Vortheile, noch dem damit Beschäftigten zur Bequemlichkeit.

Vergleicht man nun diese nicht unerheblichen Unvollkommenheiten mit denen des alten Systems, so muss man gestehen, dass es zweckmässiger ist, vorläufig das Alte beizubehalten; trotzdem wird in diesem Buche nach Möglichkeit überall auch die gleichwerthige Bezeichnung in Dioptrien sich an den betreffenden Stellen finden.

Ein gut getheilter Maassstab, der auf der einen Seite die Dioptrienwerthe, auf der andern die entsprechende Brennweite verzeichnet enthält (Dioptrien-Lineal), erspart die Arbeit der Umrechnung (*H. Cohn*).

Cylinderbrillen.

Stellt man sich einen soliden Glaseylinder vor, von welchem ein Segment in der Richtung parallel zu einer durch die Axe des Cylinders gelegten Ebene abgetrennt ist, so ist das abgelöste Stück eine Cylinderlinse, u. z. eine convexe, indem die Mantelfläche des Cylinders gekrümmt ist. Will man eine concave Cylinderlinse haben, so bedarf es dazu eines Segmentes einer in einen Glasklumpen eingebohrten cylindrischen Höhlung. Die Lichtstrahlen, die einen soliden Glascylinder passiren, werden nur dann von ihrer Richtung abgelenkt, wenn sie auf seine Mantelfläche, mit der Axe einen rechten Winkel bildend, fallen, gehen dagegen ungebrochen, wie durch eine Fensterscheibe durch, falls sie auf den planen Durchschnitt, also in der Richtung der Axe oder parallel zu dieser auffallen. Es ist gleichsam, als ob von einer Kugelfläche bloss ein einziger brechender Meridian vorhanden wäre.

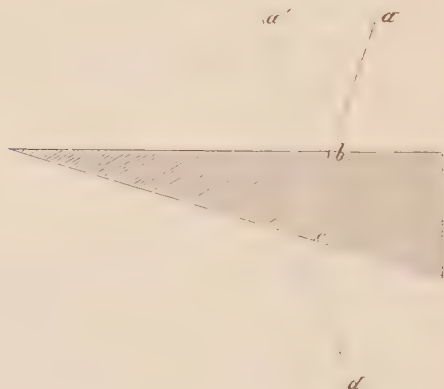
Man unterscheidet, gleichwie bei den sphärischen Linsen, sammelnde und zerstreuende Cylinderlinsen, u. z. ebenso einseitig wie beiderseitig gekrümmte. Die Brechkraft und die Brennweite ist völlig gleichbedeutend mit denen der sphärischen und wird auch in gleicher Weise ausgedrückt, nur dass sie sich hierbei bloss auf eine einzige Richtung beziehen. Indem man sphärische Linsen mit cylindrischen combinirt, erhält man nach zwei senkrecht auf einander stehenden Richtungen verschieden wirkende optische Körper. Setzt man z. B. auf ein sphärisches Convexglas $\frac{1}{8}$ (5 D.) eine sammelnde Cylinderlinse von $24''$ (1.5 D.) B. W., so wirkt diese Zusammenstellung nach jener Richtung, welche die Axe des Cylinders enthält, bloss wie ein Convexglas $\frac{1}{8}$, nach jenem Meridiane aber, welcher senkrecht zur Axe steht, in welchem

also auch in der Cylinderlinse eine Brechung des Lichtes stattfindet, wie ein Sammelglas von 6'' Focaldistanz, weil in diesem Meridiane die Brechkraft der Combination gleich $^1_{/8} + ^1_{/24} = ^1_{/6}$ (6.5 D.) ist. Wendet man dagegen statt der positiv cylindrischen Linse eine negative, d. h. eine Concaveylinderlinse von 24'' B. W. an, so erhält man in der Richtung des brechenden Meridians der Cylinderlinse die Wirkung eines Convexglases $^1_{/12}$, (3.5 D.) weil $^1_{/8} - ^1_{/24} = ^1_{/12}$ (5 D.—1.5 D.=3.5 D.) ist, während die darauf senkrechte gleich $^1_{/8}$ auch weiter verbleibt.

Prismatische Brillen.

Fällt ein Lichtstrahl ab (Fig. 5) auf eine Seitenfläche eines dreiseitigen Prismas, so wird er, da er aus Luft in Glas, also aus einem optisch dünnern, in ein optisch dichteres Medium tritt, zum Lothe gebrochen und nimmt seinen Weg durchs Prisma in der Richtung bc ,

Fig. 5.



verlässt dann das Prisma und wird nunmehr, wieder in Luft, also in ein dünneres Medium übertretend, vom Lothe gebrochen, er tritt also in der Richtung cd aus. Der Strahl wird also nach dem Durchgange durch das Prisma vom ursprünglichen Wege abgelenkt, u. z. wird er stets zur Basis hin gebrochen, d. h. er schlägt eine neue Bahn ein (cd). Für ein in der Richtung cd gelegenes Auge scheint das Licht von einem Punkte a' der Verlängerung der Linie cd herzukommen.

Setzt man ein prismatisches Glas vor das Auge, so erscheint das fixirte Object nach der Seite der Kante des Prismas, wie die punktirte Linie in der Figur zeigt, verschoben, und dadurch kann man den Gesichtslinien eine geänderte, je nach der Stellung des brechenden Winkels des Prisma schläfen- oder nasenwärts mehr convergente oder divergente Richtung geben, d. h. trotzdem die Gesichtslinien beider Augen z. B. parallel gestellt sind, können sie durch Vorlegung zweier mit den Kanten einander zugewendeter Prismen scheinbar so convergent gemacht werden, dass sie sich an einem in der Verlängerung der punktirten Linien gelegenen Punkte schneiden. Natürlich hängt der Ort dieses

Punktes von der brechenden Kraft des Prisma, d. h. von der Grösse seines Winkels ab, weil mit diesem proportional die Ablenkung zu- und abnimmt.

Man kann mit der Wirkung eines Prisma gleichzeitig die einer Convex- oder Concavlinse verbinden. Schneidet man eine Linse in der Mitte, also in der Richtung ihrer Axe, durch, so erhält man eine halbe Linse, welche den Effect eines Prisma mit dem einer Linse vereinigt. Von einem leuchtenden Objecte wird durch eine solche Halblinse nicht blos ein Bild nach den allgemeinen Linsengesetzen entworfen, sondern es erscheint dieses Bild für das beobachtende Auge nach dem Rande der Halblinse ebenso verschoben, wie ja auch ein Prisma das Bild eines Objectes nach seiner Kante hin verlegt.

Schutzbrillen und stenopäische Brillen.

Sie haben nur den Zweck, den Einfall eines gewissen Bruchtheiles des Lichtes in's Auge zuverhüten. Die Schutzbrillen sind blau oder besser rauchgrau. Blaue Brillen benützt man, wenn man gerade eine gewisse Farbe, z. B. das Roth, ausschliessen will. Das Smokeglas setzt überhaupt die Quantität des Lichtes, also der Strahlen jeglicher Wellenlänge herab. Man macht heutzutage fast nur von diesem Gebrauch. Ein Schutzglas muss uhrglasförmig oder muschelrig gekrümmt sein, damit das Auge eingehüllt werde und nicht von den Seiten her ungedämpftes Licht erhalte. Es soll aber gut geschliffen und am Rand und in der Mitte gleichmässig dick sein, weil es sonst eine sammelnde oder zerstreuende Wirkung ausübt. Auch ungefärbte derlei Gläser werden als Schutz gegen mechanische Schädlichkeiten, Staub, fremde Körper etc. verwendet. Die stenopäischen Apparate sind dunkle, metallene, durchbohrte Platten. Die Oeffnung ist rund oder spaltförmig, je nach der Form, welche man dem auffallenden Lichtstrahlenbündel geben will. Ein solcher Apparat wirkt als Blendung, indem blos die das Loch oder die Spalte treffenden Strahlen in's Auge treten können.

B. Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges und der intraoculäre Druck.

Die Blut-Zu- und Abfuhr des Auges wird, wenn man von den Conjunctival-Gefässen absieht, von zwei fast vollständig getrennten Systemen, dem Netzhaut- oder Central- und dem Aderhaut- oder Ciliargefässsystem, welche beide nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven durch feine Zweige mit einander zusammenhängen, besorgt. Was die Circulationsverhältnisse in diesen Gefässgebieten betrifft, so ist sehr zu beachten, dass der Blutlauf im Innern des Auges andere Bedingungen vorfindet, als in den zu- und abführenden scleralen und orbitalen Gefässen sammt deren Stämmen bis zum Herzen. Im Binnenraume des Auges macht sich nämlich neben den allgemeinen Strömungswiderständen auch noch der Umstand geltend, dass die gefässführenden Organe, Netz- und Aderhaut, flächenartig zwischen die dioptrischen Binnenmedien und die Bulbuskapsel einge-

schaltet sind. Die dioptrischen Binnenmedien sind wegen der geringen Menge fester Bestandtheile, die sie führen, als einer wässerigen Flüssigkeit fast gleich zu setzen und daher als nahezu unzusammendrückbar anzusehen. Die Bulbuskapsel aber ist bis zu einem gewissen Grade elastisch dehnbar, und so wird entsprechend diesen Verhältnissen der Seitendruck des im Innern des Auges kreisenden Blutes, soweit ihn nicht die elastisch contractilen Gefässwände neutralisiren, sich auf die Bulbuskapsel übertragen und diese in dem Maasse spannen, bis deren elastischer Gegendruck dem effectiven Seitendrucke des Blutes das Gleichgewicht hält. Und so stellt der Augapfel, der also eine grossentheils mit Flüssigkeit gefüllte elastische Kapsel darstellt, resp. dessen Wände und Inneres, constant unter einem gewissen Drucke, welcher als intraoculärer oder Binnendruck bezeichnet wird und dessen Höhe, gleichbedeutend mit der Grösse der Spannung der elastischen Kapsel, von dem Inhalte der letztern, also hauptsächlich vom Volum des Glaskörpers und des Humor aqueus, aber auch von dem Füllungszustande der in der Augenkapsel eingeschlossenen Gefässe, also vom Seitendrucke der letzteren abhängt. Der Binnendruck kommt in der fühlbaren Bulbushärte zur objectiven Wahrnehmung, ohne dass indessen beide gleichbedeutend wären, da ja letztere der Ausdruck ist für den Widerstand, welchen die Bulbuskapsel im Zustande der Spannung einer weitem Dehnung entgegensetzt. Dieser Widerstand hängt aber ebenso von der spannenden Kraft, also vom Binnendruck, als auch von dem Maasse der elastischen Dehnbarkeit ab. Und so ist die fühlbare Bulbushärte nur bedingungsweise als Maassstab für den Grad des Binnendruckes anzusehen, insofern z. B. die elastische Dehnbarkeit der Kapsel total verloren gehen und somit die Widerstände gegen eine weitere Dehnung unendlich gross sich gestalten können, daher auch der Bulbus sich ausserordentlich hart anfühlen kann, ohne dass gleichzeitig ein erheblich gesteigerter Binnendruck zugegen wäre. Insofern jedoch der Verlust an elastischer Dehnbarkeit auch eine Vermehrung der Widerstände bedeutet, welche das einströmende Blut vorfindet, und zu gesteigertem Seitendrucke führt, darf wohl die fühlbare Bulbushärte durchschnittlich als beiläufiger Maassstab auch für den intraoculären Druck gelten.

Die Beständigkeit des intraoculären Druckes ist eine Lebensbedingung für den Augapfel und erleidet er Störungen, nach welcher Richtung immer, so wird auch die Function des Auges in adäquatem Maasse herabgesetzt und schliesslich vernichtet, wenn die Störung nicht ausgeglichen wird. Solcher Störungen gibt es aber eine Menge, welche constant einwirken und theils von dem vermehrten Zufluss, theils von behindertem Abflusse ausgehen. Jede Pulselle, welche in's Auge getrieben wird, vermehrt dessen Inhalt und steigert den Seitendruck; jede Respirationsbewegung bedingt Veränderungen im Blutdrucke, welche auf den Augendruck wahrscheinlich rückwirken, wie überhaupt der allgemeine Blutdruck nicht ganz ohne Einfluss auf den Augendruck bleibt. Wenn auch diese Druckschwankungen nicht leicht direct nachweisbar sind und jedenfalls innerhalb enger Grenzen sich bewegen, so scheint ihr Vorkommen doch zweifellos zu sein und würde gewiss mit Störungen der Function verknüpft sein, wenn nicht ein regulatorisches Moment vorhanden wäre, ihnen das Gleichgewicht zu

halten. Dieser Regulator ist eben in der elastischen Dehnbarkeit der Sclerotica gegeben. Erfolgt eine Steigerung der arteriellen Blutzufuhr, so muss die Spannung der Kapsel und ihr elastischer Gegendruck vermehrt werden. Der arterielle Strom findet somit vermehrte Widerstände und wird geschwächt, während gleichzeitig das venöse Blut mit Beschleunigung aus dem Innern des Auges ausgetrieben wird. Der in der Elasticität der Sclerotica bestehende Regulator bewirkt daher auch ein weiteres regulatorisches Moment dadurch, dass er darauf Einfluss nimmt, dass eine gleiche Menge venösen Blutes, als arterielles eingetrieben wurde, gleichzeitig aus dem Auge abfließt und er sorgt so für die Stetigkeit der intraoculären Blutmenge. Der Ausdruck dieser Constanz sind die intraoculären Pulsschwankungen, welche viel kleiner sind, als dem Kaliber der Gefässe entspräche, und dieser Kleinheit zufolge normalerweise auch objectiv, ausgenommen in den Netzhautvenen, gar nicht wahrgenommen werden können. Eine ungleiche Vertheilung der gesamten Blutmenge im Binnenraume nach den jeweiligen Organen ist durch ihre Constanz gleichwohl nicht ausgeschlossen, wenn nur örtliche Ueberfüllungen durch gleichwerthige Entleerungen anderer Theile des Binnenstromgebietes ausgeglichen werden und nur die Gesammtmenge des im Innern des Auges kreisenden Blutes auf gleicher Höhe erhalten bleibt.

Eine unerlässliche Bedingung für die regulirende Fähigkeit der Bulbuskapsel und mithin für die Erhaltung des Augendruckes auf seiner constanten Höhe liegt aber auch im ungestörten Gleichgewicht zwischen Endosmose und Exosmose, d. i. zwischen Absonderung und Wiederaufsaugung der intraoculären Flüssigkeiten. Namentlich gilt dies vom Humor aqueus, welcher wahrscheinlich einer fortwährenden Erneuerung unterworfen ist, da wegen der Spannung der Augenkapsel beständig eine gewisse Menge davon nach aussen hindurchsickern und durch Venen oder Lymphgefässe abgeführt werden muss, was einen continuirlichen Ersatz nöthig macht. Ob dies auch für den Glaskörper gilt, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Die Absonderung des Humor aqueus muss — und wie es scheint, ausschliesslich (*Deutschmann*) — den mit Gefässen sehr reichlich versehenen Ciliarfortsätzen zugeschrieben werden. Die Absonderung des Humor aqueus hängt deshalb wesentlich vom Druckunterschiede innerhalb und ausserhalb der Gefässe ab und sie wird am stärksten und raschesten dann erfolgen, wenn durch Entleerung des Kammerwassers durch eine Hornhautwunde der Augendruck auf Null herabgesetzt ist. Eine Abhängigkeit der Absonderung des Humor aqueus von Nerveneinfluss ist noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Der normale Abfluss des Kammerwassers scheint im Winkel der vordern Kammer stattzufinden, in der Gegend des Ligamentum pectinatum (Fig. 3j), u. z. durch Filtration und Diffusion in die hier befindlichen Gefässe. Ein Abfluss des Kammerwassers durch abführende Lymphgefässe kann mit Wahrscheinlichkeit in Abrede gestellt werden. Ein Durchsickern von Kammerwasser durch die normale Hornhaut kommt während des Lebens und so lange der Epithelbelag ihrer hintern Fläche normal ist, nicht vor (*Leber*).

Die Stetigkeit der Glaskörpermenge ist aber eine eben solche unerlässliche Bedingung für die Erhaltung des normalen Augendruckes und der normalen Spannung der Augenkapsel. Geht ein Theil des Glaskörpers verloren, so wird der Abgang bald durch vermehrte Ausscheidung aus den Gefässen ersetzt.

Es scheint aber auch, dass Glaskörper- und Kamerraum bezüglich dieser Verhältnisse sich gegenseitig stützen und ergänzen. Die zwei verschieden gestalteten Räume, in welche das Innere der Bulbuskapsel zerfällt, d. i. der grössere Glaskörperraum und der viel kleinere der wässerigen Feuchtigkeit, welcher letztere sich wieder in zwei communicirende, durch die Pupille zusammenhängende Räume, die vordere und hintere Augenkammer (siehe Fig. 1 *e* u. *g*) scheidet, müssen nicht stets und nothwendigerweise unter gleich hohem Drucke stehen, indem das die beiden Räume trennende, aus dem Linsensystem und dessen Verbindung mit dem Ciliarkörper bestehende Diaphragma einer gewissen Spannung fähig ist und einen Theil des Druckes tragen kann, wenn er auf der einen Seite höher ist als auf der andern. Doch muss innerhalb eines Raumes überall dieselbe Druckdifferenz herrschen und es kann unter normalen Verhältnissen der Druck nicht in dem einen der beiden Räume steigen, wenn er nicht im andern um das gleiche Maass fällt und umgekehrt. Wiewohl physiologischerweise wahrscheinlich keine grossen Verschiedenheiten des Druckes in beiden Räumen vorkommen, so scheinen unter gewissen Umständen solche Unterschiede doch zu bestehen. Namentlich zeigten die Einwirkungen gewisser Medicamente, dass der gesteigerte Druck in dem einen Raume gleichzeitig neben einem herabgesetzten im andern besteht. Atropin setzt den Glaskörperdruck herab und erhöht den Kammerdruck. Calabar. resp. Eserin, steigert umgekehrt den Glaskörperdruck und vermindert den Druck der Augenkammer (*Adolf Weber*). Bei Zunahme des Inhaltes des Glaskörperraumes sieht man die wässerige Feuchtigkeit abnehmen und die Vorderkammer enger werden. Nimmt die Menge des Glaskörpers ab, so sinkt die Iris zurück, es vertieft sich die Kammer, die wässerige Feuchtigkeit vermehrt sich u. s. f. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass diese beiden Räume das stete Bestreben haben, einander zu ergänzen und dass sie dadurch zur Constanz der intra-oculären Druckverhältnisse wesentlich beitragen.

Es muss deshalb der regulatorische Einfluss der Bulbuskapsel auf den Binnendruck wesentlich unterstützt werden, dadurch, dass jede abnorme Steigerung des Druckes, unter welchem die Theile stehen, eine vermehrte Abfuhr, jedes abnorme Sinken des Druckes hingegen eine vermehrte Ablagerung von Stoffen im Gefolge hat. Die Existenz eines solchen compensatorischen Verhaltens der osmotischen Kräfte lässt sich schon durch einen einfachen, von aussen wirkenden, Druck nachweisen. Wird ein solcher einigermaassen kräftiger Druck auch nur kurze Zeit auf den Bulbus ausgeübt, so vermindern sich die dioptrischen Binnenmedien rasch um ein Gewisses; der Verlust ersetzt sich indessen eben so schnell wieder, nachdem der Druck aufgehoben wurde. Dass auch der Gegendruck einer von Innen her abnorm hoch gespannten Kapsel dasselbe vermag, was ein äusserer Druck leistet, wenn auch das Resultat den geänderten Verhältnissen

gemäss manche Abweichungen in seinen Einzelheiten darbietet, zeigt sich durch die Abnahme des Humor aqueus, neben einer äquivalenten Zunahme des Glaskörperumfanges bei krankhaften Steigerungen des intraoculären Druckes.

Ausser den hier vorgeführten Einflüssen ist noch der Einwirkung mancher Nerven zu gedenken, welche mittelbar oder unmittelbar den Binnendruck zu beherrschen scheinen, indem nach Trigeminiisdurchschneidung eine auffallende Druckverminderung, in Folge von Trigeminsreizung aber eine Steigerung des Binnendruckes eintritt. — Aber auch vom Sympathicus sind auf Grundlage von Experimenten ähnliche den Druck vermehrende und vermindernde Wirkungen beschrieben worden. Die klinische Beobachtung zeugt jedenfalls mehr zu Gunsten des Trigemini, als desjenigen Nerven, welcher den Secretionsvorgängen im Auge allenfalls vorsteht.

Man war überdies versucht, auch noch den Binnenmuskeln (Iris und Ciliarmuskel) des Auges einen Einfluss auf die intraoculäre Druckhöhe zuzuschreiben; doch lässt sich ein directer Einfluss der Contraction des Accommodationsmuskels und der Irismusculatur auf die Höhe des gesammten Augendruckes, wenigstens nach den Ergebnissen exacter Versuche, nicht nachweisen, auch ist ein solcher Einfluss, u. z. insbesondere wegen der Unzusammendrückbarkeit der dioptrischen Binnenmedien des Auges, nicht wahrscheinlich.

Wird nun das bisher Gesagte zusammengefasst, so ergibt sich, dass der Binnendruck unter der Herrschaft einer ganzen Reihe von Kräften steht, denen gegenüber die Elasticität der Bulbuskapsel ihre regulatorische, ihre equilibrirende Thätigkeit zu entfalten hat. Tritt nun irgend eine Störung im Gleichgewichte zwischen der elastischen Dehnbarkeit der Kapsel und den den Augendruck beherrschenden Kräften ein, so erfolgt daraus eine Ernährungsstörung und Functionsbehinderung des Augapfels. Durch Vermehrung oder Verminderung der Druckkräfte einerseits und durch Steigerung oder Verringerung der Dehnbarkeit der Kapsel andererseits werden solche Störungen zunächst eingeleitet. Und so wird der regulatorische Einfluss der elastischen Bulbuskapsel unwirksam oder geschwächt:

a) Wenn der venöse Abfluss aus dem Binnenstromgebiete erschwert oder gar gehindert ist. Es steigt dann die im Innern des Auges kreisende Blutmenge und folglich auch der intraoculäre Druck, während an den grossen Binnengefässstämmen excursivere Pulsschwankungen auftreten. Ein solches Hinderniss für den venösen Abfluss ist durch Obliteration oder durch Compression der Durchlassöffnungen, (Wirbelvenen, Iriswinkel) gegeben und muss die Stauungsursache an den letzteren zunächst, ja unmittelbar an denselben wirken, weil entferntere Stauungen, etwa in den orbitalen Venen und deren Stämmen, zur Begründung so beträchtlicher Störungen im Binnenstromgebiete nicht genügen.

b) Der regulatorische Einfluss der Bulbuskapsel kann durch abnorme Verhältnisse der Filtration und Osmose beschränkt oder aufgehoben werden. Werden zu viel Stoffe abgelagert, so müssen sich die Binnenmedien, trotz normaler Aufsaugung, vermehren und den Druck in die Höhe treiben, ebenso wenn bei normalem Stoffabsatz die Resorption gestört ist.

Umgekehrt kann bei normaler Aufsaugung die Ablagerung vermindert sein oder die Abfuhr ist eine excessive, so dass sie durch normale Production nicht ersetzt wird. Es wird hierdurch eine Verminderung der Binnenmedien angebahnt und die Resistenz des Augapfels vermindert oder auch völlig vernichtet, so dass sich derselbe weich anfühlt und die Cornea wohl gar sich faltet.

Hat die Masse der Binnenmedien eine so beträchtliche Einbusse erlitten, so befindet sich das Binnenstromgebiet unter denselben physikalischen Verhältnissen, wie dort, wo ein Theil der Binnenmedien durch eine in die Bulbuskapsel gesetzte perforirende Wunde zu entweichen Gelegenheit gefunden hat. Es sinkt der intraoculäre Druck und damit auch die elastische Spannung der Kapsel auf Null herab, während gleichzeitig die Unterlage verloren geht, gegen welche die Kapsel das Binnenstromgebiet drücken könnte. Die Circulation in den Binnengefässen folgt dann denselben Gesetzen, wie an allen ausserhalb des Augapfels sich verbreitenden Gefässgebieten, die Widerstände für den eindringenden arteriellen Strom und der treibende Factor des abfliessenden venösen Stromes sind abhanden gekommen, das Binnenstromgebiet hat seine Autonomie eingebüsst. Natürlich werden dann auch den allgemeinen Kreislaufgesetzen und der Grösse der Gefässe entsprechende Pulsbewegungen in den Binnenarterien auftreten.

c) Eine krankhafte Thätigkeit mancher Nerven kann wohl ebenfalls eine Störung in der Osmose bedingen und dadurch die regulirende Thätigkeit der Kapsel aufheben und Steigerung, aber auch Verminderung des Binnendruckes bewirken. Eine solche alterirte Nerventhätigkeit, u. z. wie es scheint sich äussernd in Vermehrung der Secretion, vielleicht auch bei gleichzeitiger Behinderung in der Absorption, sowie andererseits in excessiver Absorption, wurde bisher nur am Trigeminus und dessen Zweigen beobachtet.

d) Von höchster Bedeutung aber ist der Verlust oder die Herabsetzung des regulatorischen Effectes der Bulbuskapsel durch Verminderung ihrer elastischen Dehnbarkeit. Ist die Kapsel starr geworden, so setzt sie der Erweiterung der Abzugsöffnungen grössere Widerstände entgegen und erschwert den Ausgleich, wenn etwaige Steigerungen der arteriellen Zufuhr einen beschleunigten Abfluss venösen Blutes erheischen. Die Kapsel kann aber weiters nur dann ihren regulatorischen Effect entfalten, wenn sie bis zu einem gewissen Grade noch weiter dehnbar bleibt, wenn ihr eine gewisse Quote elastischer Dehnbarkeit noch verfügbar bleibt. Diese Quote wird aber in gleichem Maasse mit der Rigidität der Kapsel bei unveränderter Spannung zu- und abnehmen und ebenso in gleichem Verhältnisse zur grössern oder geringern Spannung bei gleich bleibender elastischer Dehnbarkeit steigen und fallen. Ist nun die letztere entweder von vorn herein gleich Null oder wurde sie durch übermässige Spannung (gesteigerten Binnendruck) erschöpft, so wird ihr regulatorischer Einfluss gänzlich aufgehoben und die Kapsel verhält sich dann wie eine starre, unnachgiebige Wand.

Es ist aus alledem ersichtlich, dass Störungen in der Ernährung, namentlich in der Circulation des eine weitgehende Selbstständigkeit besitzenden Binnenstromgebietes, von einem andern Gesichtspunkte beurtheilt sein wollen, als solche ausserhalb des Augapfels. Doch ist

diese Autonomie keine völlig unabhängige, keine absolute, indem Störungen des allgemeinen Körperkreislaufes und der allgemeinen Ernährung bei einiger Dauer und Intensität auch im Auge zum Ausdrucke gelangen werden.

Die Binnenmuskeln scheinen durch ihren wechselnden Contractionszustand wohl einen Einfluss zu nehmen auf die Vertheilung des Blutes, namentlich des Uvealtractus, innerhalb des Binnenstromgebietes, nicht aber auf die Gesamtmenge des Binnenblutes. So muss die Blutmenge der Iris bei enger Pupille eine grössere, bei erweiterter Pupille geringer sein, indem ihre Bewegungen einen Wechsel ihres Blutgehaltes bedingen und das Blut bei Erweiterung der Pupille aus der Iris in die weiter rückwärts gelegenen Uvealgebiete fliesst, um bei Pupillenverengung wieder in die Iris einzuströmen. So soll es auch geschehen, dass bei Contraction des Ciliarmuskels die Ciliarfortsätze durch Vermehrung ihres Blutgehaltes, u. z. zunächst durch Behinderung des venösen Rückflusses (*Cocculus*) anschwellen, um bei Nachlass der Contraction durch Entleerung des gestauten Blutes wieder zu collabiren, wogegen indessen *Leber* anatomische Bedenken erhebt, d. h. er bestreitet nicht die Möglichkeit einer Anschwellung der Processus ciliares, gesteht aber nicht zu, dass dies durch Stauung geschehe, da die Venen des Ciliarkörpers so gelagert sind, dass sie von einer Compression durch den contrahirten Muskel nicht getroffen werden können.

In Bezug auf die Innervation der Musculatur der Binnengefässe glaubt man allgemein annehmen zu sollen, dass selbe unter der Herrschaft des Sympathicus stehe. Für die Gefässe des Aderhauttractus ist dies in hohem Grade wahrscheinlich, wiewohl zugestanden werden muss, dass der Sympathicus nicht der einzige Gefässnerv des Aderhauttractus zu sein scheint. Wenigstens deuten manche Experimente auch auf eine Einflussnahme seitens des Trigemini. Ob und inwieweit dieser letztere Nerve wirklich hierbei als solcher mitwirkt, oder ob die sympathischen Fasern blos in der Bahn des Trigemini zum Auge treten, ist noch nicht endgiltig festgestellt. Für die Retinalgefässe ist jedoch die Sympathicusinnervation nicht in Anspruch zu nehmen, vielmehr scheint es, dass der Sympathicus ohne jeglichen Einfluss auf die Füllung der Centralgefässe bleibt.

C. Ueber die Untersuchung des Auges.

Die Untersuchung der Bindehaut.

Man lässt den Augapfel nach oben rollen und zieht mit dem Daumen der rechten Hand, während die übrigen Finger auf die Wange gestützt sind, das Unterlid sanft nach abwärts; durch Einschieben der Daumenspitze zwischen rückwärtigen Lidknorpelrand und angrenzende Wangenhaut stülpt sich das Unterlid um, und die dasselbe innen bedeckende Lidbindehaut liegt frei. Auf solche Weise hat man den Lidspaltentheil und die Übergangsfalte besichtigt. Behufs Besichtigung der Conjunctiva des Oberlides fasst man die Cilien — wenn keine Wimpern vorhanden sind, natürlich den freien Lidrand — mit Daumen

und Zeigefinger der linken Hand, jedoch so, dass der letztere der Cutis, der erstere der Schleimhautfläche des Lides entspreche, zieht das Lid in der Richtung gegen sich horizontal vom Bulbus ab, senkt die Daumenspitze der anderen Hand zwischen den rückwärtigen Lidrand und die angrenzende schlaaffe Hautpartie ein, wendet den freien Lidrand nach oben, und das Oberlid ist unter der Voraussetzung, dass während dieser ganzen Procedur der Bulbus gesenkt ist, umgestülpt, man kann die Conjunctivalfäche desselben besichtigen. Zur genauen Inspicirung der Conjunctiva bulbi hält man mit Daumen der einen Hand, während Handteller und die übrigen Finger auf die Stirne gestützt sind, das Oberlid, indem es nach oben geschoben und sein freier Rand leicht nach einwärts an den knöchernen Rand der Augenhöhle angedrückt wird, und gleichzeitig durch den Daumen der anderen Hand das Unterlid, dessen freien Rand in gleicher Weise an den Margo infraorbitalis andrückend, so dass die Lidspalte ad maximum aufklafft und der freibewegliche Bulbus hin und her rollt.

Man ist oft gezwungen, wenn eine spontane, oder mit Hilfe der Finger erreichbare Eröffnung der Lidspalte unmöglich ist, dies durch Lidhalter zu erwirken. Am besten eignen sich hierzu die gewöhnlichen aus Messingdraht verfertigten. Einer derselben wird unter das Oberlid, d. h. zwischen innere Lidfläche und Augapfel geschoben, nachdem jenes früher etwas abgezogen wurde, und reicht dies noch nicht aus, so schiebt man einen zweiten unter das untere Lid und ermöglicht sich so unter allen Umständen eine Besichtigung wenigstens eines Theiles der Bindehaut.

Die Untersuchung der Hornhaut.

Unter gewöhnlichen Umständen reicht zur Besichtigung der Hornhaut ein Eröffnen der Lidspalte mit den Fingern oder sehr oft mit Hilfe der Lidhalter aus. Der Kranke soll hierbei stets der Lichtquelle (Fenster) gegenüber postirt sein.

Zu feineren Untersuchungen bedarf es der Zuhilfenahme künstlichen Lichtes, u. z. der sogenannten focalen Beleuchtung, in seltenen Fällen sogar der Untersuchung bei durchfallendem Lichte (mit dem Augenspiegel). Zur Prüfung der Empfindsamkeit der Cornea bedient man sich einer feinen Fischbeinsonde oder eines feinen Haarpinsels, welche Objecte mit der Oberfläche der Cornea in leise Berührung gebracht werden, wobei die Cilien nicht gestreift werden dürfen.

Die Untersuchung der Cornea erstreckt sich auf die Beschaffenheit ihrer Oberfläche, ob diese glatt und spiegelnd*) oder uneben und abnorm gekrümmt ist (grobe Krümmungsanomalien verrathen sich schon dem freien Auge, feinere Abweichungen der Krümmung werden auf

*) Die beste Orientirung hierfür ist das Spiegelbild des gegenüberliegenden Fensters, von welchem die Cornea, als Convexspiegel, ein virtuelles aufrechtes verkleinertes Bild entwirft, und welches daher mit seinen Rahmen und Kreuzen bei normaler Beschaffenheit der Cornea auf ihr scharf und klar abgebildet erscheint, hingegen mehr weniger verzerrt, unklar und verschwommen schon bei der geringsten Abweichung von der normalen Krümmung und Glatte. Noch vollkommener gelingt der Nachweis von Krümmungsabweichungen durch das Keratoskop (Placid o), welches eine mit concentrischen schwarzen und weissen Kreisen bemalte Fläche darstellt, deren Reflexbild ein sehr getreues Urtheil über die Cornealoberfläche ermöglicht.

ophthalmometrischem Wege bestimmt), dann auf ihre Durchsichtigkeit, auf die Localität einer vorhandenen Trübung, auf die Bestimmung der Natur einer solchen Trübung, namentlich bezüglich ihrer Farbe, sowie ihres Sitzes, ob oberflächlich, oder tief, ferner auf die Consistenz der Cornea (ob erweicht?) und auf ihre Cohärenz (ob perforirt oder nicht), aber auch auf ihr Verhältniss zu anderen Theilen des Bulbus (ob frei oder verwachsen).

Untersuchung der Vorderkammer, der Iris und des Pupillargebietes.

Alle drei werden bei Tageslicht, oder bei seitlicher Beleuchtung angeschaut, zuweilen auch unter Zuhilfenahme stärkerer Vergrößerung oder auch des Augenspiegels. Man will hierbei ein Urtheil gewinnen über die Klarheit oder den getrübbten Zustand des Kammerwassers, über die Tiefe der Kammer, ob seichter oder abnorm tief, über die Lage, Farbe und Structur (Zeichnung oder Faserung) der Iris, wobei sehr oft ein Vergleich mit dem anderen Auge zu Statten kommt, ferner darüber, ob eine Abnormität die ganze Iris betrifft, oder nur Theile von ihr, und welche Theile, ferner über die Schwärze oder anderweitige Färbung der Pupille, über die Lage (ob central oder excentrisch), über die Gestalt und freie oder behinderte Beweglichkeit der letzteren, sowie auch über ihre Durchgängigkeit für Lichtstrahlen und über etwaige pathologische Producte in ihrem Bereiche. aber auch über das Verhältniss der Iris zu benachbarten Gebilden (Cornea, Linsenkapsel).

Untersuchung der Thränenorgane.

Diese bezieht sich auf die Wegsamkeit der Canäle und auf die abnorme Vermehrung oder Verminderung der Secretion und sonstige pathologische Vorgänge.

Man kann mit einer sehr feinen geraden Sonde, deren Ende abgerundet ist, durch den Thränenpunkt in das Thränenröhrchen gelangen, u. z. thut man das unter Anspannen des Lides, indem man dasselbe gegen die Schläfe hinzieht. Ist das (untere) Lid gespannt, so führt man die senkrecht nach abwärts gerichtete Sonde in den unteren Thränenpunkt unter leicht drehenden Bewegungen ein, legt sie dann in die horizontale Richtung um und schiebt sie unter stets drehenden Bewegungen nasenwärts vor, wobei das Instrument auch etwas unter die horizontale gesenkt, also mit der Spitze leicht nach oben und innen gerichtet ist. Stösst das Sondenende an die Nasenknochen an, so lässt man das bis dahin gespannte Lid erschlaffen, stellt die Sonde wieder senkrecht auf und gelangt unter drehenden Bewegungen in den Ductus naso-lacrymalis.

Diese Procedur ist sehr oft auch bei unversehrtem Thränenpunkte und ebenso intactem Thränenröhrchen möglich. Ist letzteres geschlitzt, so gelingt die Passage unter Annahme einer normalen Weite des Thränennasencanals um so leichter.

Die Untersuchung bei seitlicher (Focal-) Beleuchtung.

Das Princip dieser Untersuchungsweise ist, eine grössere Menge Lichtstrahlen auf einen Punkt zu concentriren und diesen letzteren

dadurch, indem er intensiver erleuchtet ist, einer sorgfältigeren Besichtigung unterwerfen zu können. Man setzt den zu Untersuchenden sich gegenüber in einem verdunkelten Zimmer zur Seite einer in gleicher Höhe mit dem Auge befindlichen und etwa 12—14" von diesem entfernten Lichtflamme, lässt die Lichtstrahlen, bevor sie auf das Auge fallen, eine Convexlinse, am besten von 2" Brennweite, passiren und entwirft das scharfe umgekehrte Flammenbild auf dem Theile des Auges, den man eben ansehen will, was *ceteris paribus* von der Entfernung der Linse vom Auge abhängt. In dem hier gesetzten Falle, in welchem die Flamme 12" weit von der Linse absteht, wird das Flammenbild 2.4" weit auf der anderen Seite der Linse entstehen. In dieser Entfernung also muss sich die Linse, z. B. von der Cornea befinden, wenn diese letztere intensiv beleuchtet werden soll. Bei jeder grössern Annäherung oder Entfernung der Linse wird das deutliche Flammenbild vor oder hinter der Cornea entworfen werden und diese letztere weniger beleuchtet sein. Während man mit der einen Hand die Beleuchtungslinse hält, kann man gleichzeitig mit der andern eine zweite solche Linse, am besten ebenfalls von 2" B. W. vor sein eigenes Auge und in einer der Focaldistanz der Linse, also hier 2", entsprechenden Entfernung vom zu untersuchenden Auge halten, um, durch dieselbe schauend, sich ein vergrössertes Bild vom Untersuchungsobjecte zu verschaffen.

Zur Erzielung stärkerer Vergrösserungen eignet sich vorzüglich eine „*Brücke'sche Loupe*“, ein nach dem Principe des *Gallitai'schen* Fernrohres constuirtes Instrument, das von diesem nur dadurch verschieden ist, dass das Object nicht in der unendlichen Entfernung liegt.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel (Ophthalmoskopie).

Helmholtz beschrieb 1851 ein Instrument, durch welches es möglich ist, das Innere und den Grund des Augapfels zu besichtigen. Von dem Grundsätze ausgehend, dass die Pupille unter gewöhnlichen Umständen deswegen schwarz erscheint, weil alles Licht, welches durch sie in's Auge dringt, aus diesem zurückkehrend, nicht in unser beobachtendes Auge gelangt, sondern nach dem Gesetze der conjugirten Vereinigungsweite*) dahin, von wo es ausging, d. h. zur Leucht-

*) Dieses Gesetz besagt: Wenn durch irgend eine optische Vorrichtung, z. B. eine Glaslinse, von irgend einem leuchtenden Objecte *a* (Fig. 6) ein Bild, z. B. im

Fig. 6.



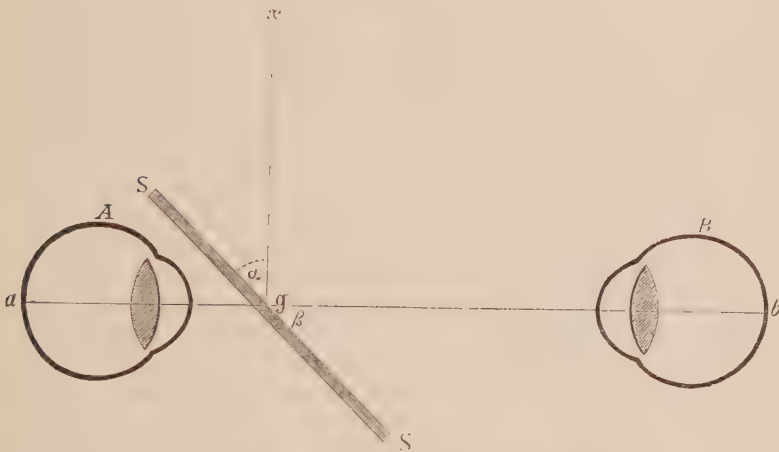
Punkte *b*, erzeugt wird, so wird, falls im Punkte *b* ein leuchtendes Object wäre, das Bild desselben, wenn die von ihm ausgehenden Lichtstrahlen dieselbe optische Vorrichtung passiren, im Punkte *a* seinen Platz haben. Diese Verhältnisse auf das Auge übertragend, finden wir, dass das Bild, welches von einem leuchtenden Gegenstande auf einem bestimmten Punkte der Netzhaut entworfen wird, die Lichtstrahlen wieder zurück zu ihrem Ausgangspunkte, zum leuchtenden Objecte senden wird. Alles Licht

quelle zurück, gelangte er auch zu dem Schlusse, dass die Pupille unserem beobachtenden Auge nicht mehr schwarz, sondern erleuchtet erscheinen müsse, sobald wir es ermöglichen, dass unser Auge zur Leuchtquelle werde, d. h., dass wir den in's zu beobachtende Auge zu werfenden Strahlen eine solche Richtung geben, als ob sie aus unserem Auge stammen würden und daher auch zu diesem zurückkehren müssen.

Wenn das Auge *A* (Fig. 7) die Pupille des Auges *B* leuchtend sehen will, so muss man eine Vorrichtung treffen, durch welche die in das Auge *B* fallenden Strahlen eine Richtung bekommen, als ob sie von der Pupille von *A* herkämen. Man erzielt dies, indem man vor *A* eine durchsichtige, spiegelnde Platte (*SS*) anbringt, auf welche die von einer seitlich aufgestellten Flamme (*x*) ausgehenden Lichtstrahlen so auffallen, dass sie in der Richtung der vis-à-vis befindlichen Pupille des Auges *B* reflectirt werden.

Wenn der Strahl (*xg*) mit der Spiegelplatte einen Winkel (α) von 45 Grad bildet, so wird er mit der Gesichtslinie (*ab*) beider

Fig. 7.



Augen, welche mit der Spiegelplatte ebenfalls einen Winkel (β) von 45 Grad einschliesst, einen rechten Winkel bilden. Da nun der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel gleich ist, folglich in diesem Falle, ebenso wie letzterer, 45 Grad betragen muss, so kann der reflectirte Strahl keine andere Richtung haben, als die der Linie *ab*. Dadurch ist dem Postulate entsprochen, wonach das in das zum Leuchten zu bringende Auge gesandte Licht eine Richtung habe, als ob es aus dem beobachtenden Auge herkäme. Die Pupille des Auges *A* ist thatsächlich quasi zur Leuchtquelle für das Auge *B* geworden, und folgerecht wird *A* die Wahrnehmung machen, dass die Pupille von *B* leuchtet.

was daher in's Auge geworfen wird, kehrt, so lange die regelmässige Brechung des Lichtes durch den dioptrischen Apparat des Auges keine Störung erleidet, zur Leuchtquelle zurück; und da unser Auge für gewöhnlich keine Lichtquelle ist, d. h. kein Licht aussendet, kann auch keines zu ihm zurückkehren. Wenn wir also in ein Auge Licht hineinwerfen, wird letzteres wohl reflectirt, aber nicht in unser Auge hinein, da es nicht von demselben ausging, sondern zur Leuchtquelle zurück.

Ist nun aber einmal die Möglichkeit gegeben, jedes Auge nach Belieben zum Leuchten zu bringen, so existirt auch kein physikalisches Hinderniss mehr, die Details des Innern vom leuchtenden Auge sichtbar zu machen. — Doch ist noch Folgendes zu berücksichtigen:

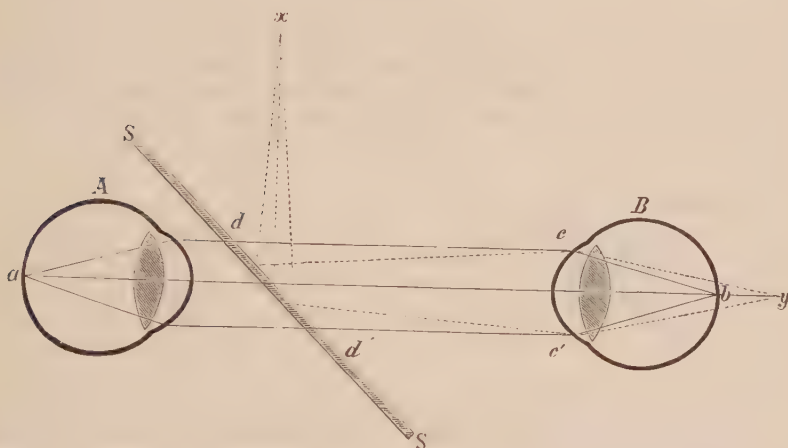
Man unterscheidet drei Typen in der Bauart des Auges, n. z. den emmetropischen, den hypermetropischen (auch Kurzbau) und den myopischen (auch Langbau) Typus. Das emmetropische Auge ist gleichzusetzen einer Convexlinse, auf welche Lichtstrahlen auffallen, die von unendlicher Entfernung kommen und die deshalb als unter einander parallel anzusehen sind, das myopische einer Convexlinse, auf welche von endlicher Entfernung kommende, also divergente Lichtstrahlen auffallen und das hypermetropische einer Linse, auf welche convergente Strahlen fallen. Unter der Annahme, dass die Linse in allen diesen drei Fällen die gleiche Brechkraft besitze, erfolgt im ersten Falle die Vereinigung der Lichtstrahlen im Focus der Linse, im zweiten Falle jenseits des Brennpunktes und im dritten diesseits des Brennpunktes, d. h. zwischen Linse und Brennpunkt. Im emmetropischen Auge liegt die Netzhaut in der Entfernung des Brennpunktes und daher vereinigen sich parallele Strahlen auf der Netzhaut desselben, im myopischen Auge liegt die Netzhaut jenseits des Brennpunktes und daher können hier nur divergente, von einem in endlicher Entfernung liegenden Punkte kommende Strahlen ihre Vereinigung finden, dagegen liegt im hypermetropischen Auge die Retina vor dem Brennpunkte und folglich können in einem solchen Auge nur Lichtstrahlen, die bereits im Zustande der Convergenz sich befinden, wenn sie auf das Auge fallen, auf der Netzhaut vereinigt werden. Fallen daher auf ein emmetropisches Auge parallele Lichtstrahlen, so bilden sie auf der Netzhaut desselben durch ihre Vereinigung ein scharfes Bild, fallen solche Strahlen auf ein myopisches Auge, so bilden sie, da ihre Vereinigung im Brennpunkte, also vor der Netzhaut erfolgt, auf der hinter dem Brennpunkte liegenden Netzhaut kein deutliches Bild und ebenso wird von parallelen auf ein hypermetropisches Auge fallenden Strahlen, da diese erst im Brennpunkte, also hinter der Netzhaut sich vereinigen, auf der vor dem Brennpunkte befindlichen Netzhaut kein deutliches Bild entstehen. In Uebereinstimmung hiermit treten aus dem emmetropischen Auge die Lichtstrahlen im Zustande paralleler Richtung aus, dagegen verlassen sie das hypermetropische Auge im Zustande der Divergenz und die Richtung der aus einem myopischen Auge kommenden Strahlen ist eine im Beginne convergente, bis eine Kreuzung der Strahlen erfolgt und sie dann im weitem Verlaufe ebenfalls divergent werden.

Alle diese Grundsätze haben nur insolange Geltung, als das Auge sich im Zustande der Accommodationsruhe befindet.

Wenn nun *A* das untersuchende Auge ist, *B* (Fig. 8) hingegen dasjenige, dessen Grund von *A* gesehen werden soll, und beide Augen emmetropisch sind und im Zustande der Accommodationsruhe befindlich, so werden diese Augen Lichtstrahlen in unter einander paralleler Richtung austreten lassen und andererseits nur parallele Strahlen auf der Netzhaut zu einem deutlichen Bilde zu vereinigen im Stande sein. Wenn man nun zwischen diese beide Augen, gerade wie früher, u. z. dem untersuchenden zunächst, eine durchsichtige Glasplatte *SS* als

Reflector anbringt, und von einer seitlich aufgestellten Lampe x Licht auf dieselbe fallen lässt, so werden die Strahlen von der Glasplatte so reflectirt, dass sie in das Auge B fallen, auf dessen Grund sie aber kein deutliches Bild erzeugen, weil ja das Auge B nicht für divergente Strahlen eingestellt ist, sondern die vom Punkte x ausgehenden und erst in y hinter dem Auge zur Vereinigung gelangenden Strahlen bilden auf dem Grunde des Auges einen sogenannten *Zerstreuungskreis*. Nur durch diese Einstellung des Auges B ist es möglich, dass die von jedem einzelnen Punkte des Zerstreuungskreises zurückkehrenden Lichtstrahlen (cd und $c'd'$) bei ihrem Austritte aus dem Auge eine parallele Richtung haben, welche für die hier zu erreichenden Zwecke unerlässlich ist; denn in dieser Richtung schreiten die Strahlen weiter, passiren die Glasplatte und fallen auf die Cornea des beobachtenden Auges. Nachdem aber dieses Auge gerade parallele Strahlen durch seinen brechenden Apparat auf seiner Netzhaut zum deutlichen Bilde zu ver-

Fig. 8.



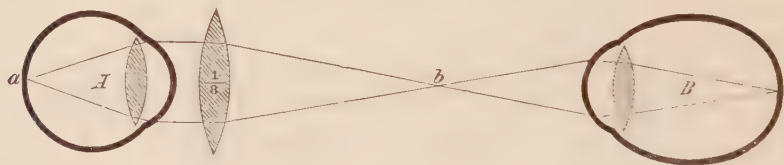
einigen im Stande ist, werden nun die Details des Auges B vom Auge A klar und deutlich wahrgenommen werden.

Die Art und Weise, nach welcher das Auge A den Grund des Auges B deutlich sieht, ist genau dieselbe, wie diejenige, nach welcher man ein Object, welches im Brennpunkte einer sogenannten Lupe, d. h. einer Convexlinse von kurzer Brennweite, sich befindet, deutlich sieht. Die Strahlen, welche nämlich von jedem einzelnen Punkte eines im Focus einer Convexlinse befindlichen leuchtenden Gegenstandes ausgehen, sind, nachdem sie die Linse passiert haben, parallel, und wenn man sein Auge unmittelbar auf eine solche Lupe auflegt, so sieht man vom besagten Objecte ein deutliches, u. z. aufrechtes virtuelles Bild. Ganz dasselbe ist beim Auge B der Fall. Der dioptrische Apparat desselben ist mit einer gewöhnlichen einfachen Convexlinse vergleichbar, das Object in dessen Brennpunkte ist der Fundus oculi, welcher nun durch die Wirkung des eigenen, als Lupe fungirenden dioptrischen Apparates parallel werdende Strahlen aussendet, die das Auge A

auf seiner Netzhaut zum Bilde vereinigt. Dieses empfängt sonach vom Grunde des Auges *B* ebenfalls ein virtuelles aufrechtes Bild. Das Auge *A* muss sich dem Auge *B* möglichst nähern, nachdem es sich nicht unmittelbar auf dasselbe, wie auf die Lupe, legen kann; denn aus einer grösseren Entfernung der beiden Augen von einander resultiren Vergrösserungsverhältnisse, welche die Wahrnehmbarkeit von Details beeinträchtigen, ja selbst unmöglich machen.

Das hier Vorgebrachte hat freilich nur insolange Geltung, als *A* sowohl als *B* für parallele Strahlen eingestellt, d. h. emmetropisch und accommodationslos sind. Sobald die dioptrische Einstellung eines derselben oder beider eine andere wird, geht auch die Möglichkeit für *A* verloren, den Grund des Auges *B* deutlich zu sehen. es wäre denn, dass durch Zuhilfenahme optischer Instrumente den aus dem einen Auge sowohl als aus dem andern kommenden, divergenten oder convergenten Strahlen eine parallele Richtung gegeben wird, d. h. das etwa myopische oder hypermetropische Auge einem solchen von emmetropischer Einstellung gleich gemacht wird. Convergent austretende Strahlen werden durch entsprechende Concavgläser, divergente hingegen durch Convexgläser parallel gemacht, und so wird ein myopischer Untersucher durch Vorsetzung eines passenden Concavglases, ein hypermetropischer durch ein Convexglas, oder durch seine eine Convexlinse ersetzende Accommodation einem Emmetropen

Fig. 9.



gleich gemacht. Deshalb wird auch der emmetropische Untersucher eines Concavglases bedürfen, falls er den Grund eines myopischen Auges, hingegen eines Convexglases, oder einer Accommodationsanspannung, falls er den Fundus eines hypermetropen Auges deutlich sehen will. Ebenso wird *A*, wenn es myopisch oder hyperopisch ist, stärkere, resp. schwächere Plus- oder Minusgläser brauchen, um den Grund von *B* deutlich zu sehen, je nachdem dieses kurzsichtig oder übersichtig ist, und um so stärkere Gläser, je beträchtlicher der Grad der Ametropie ist.

Doch gibt es noch eine Art, nach welcher *A* den Grund von *B* deutlich sehen kann, nämlich die, nach welcher das Bild eines Objectes gesehen wird, welches sich ausserhalb der Brennweite einer Lupe befindet. Von einem solchen Objecte werden die Strahlen, wenn sie die Lupe passirt haben, so lange convergent weiter ziehen, bis sie sich an einem Orte schneiden. Da, wo die Strahlen sich schneiden, entsteht ein verkehrtes reelles Bild. Das Bild ist reell, weil es durch Strahlenvereinigung zu Stande kommt, und weil man es auf einem Schirme auffangen kann.

Wenn das untersuchende Auge *A* emmetropisch ist, das zu untersuchende *B* myopisch, so treten die Strahlen (Fig. 9) aus dem letztern

convergent aus, u. z. um so convergenter und gelangen deshalb auch um so früher zur Kreuzung, in je höherem Grade es myopisch ist. Wenn etwa die Myopie von B $\frac{1}{2}$ beträgt, so heisst das so viel, der Fernpunkt dieses Auges liegt $3''$ vor dessen Knotenpunkte; von seinem Grunde (welcher jenseits des Brennpunktes seines dioptrischen Apparates liegt) kommen die Strahlen so convergent, dass sie sich schon in $3''$ Entfernung in der Luft kreuzen und dadurch ein reelles, verkehrtes Bild (umgekehrtes Luftbild) an dieser Stelle (in b) erzeugen. Dieses Bild kann von A ebenso deutlich gesehen werden, wie jeder beliebige andere in geringer Distanz gelegene Gegenstand.

Ist A emmetropisch und dabei accommodationslos und entfernt es sich von diesem Bilde etwa auf $8''$, eine Entfernung, welche der gewöhnlichen mittleren Seh- oder Leseweite entspricht, so kann es das Bild nicht deutlich sehen, ebensowenig, wie es in dieser Entfernung, ohne zu accommodiren, zu lesen vermag. A muss sich zu diesem Behufe ein Convexglas von $8''$ Brennweite vorlegen, wenn es nicht seinen Accommodationsapparat in Thätigkeit versetzen will.

Die Wahrnehmung des umgekehrten Bildes vom Grunde des Auges B ist jedoch nur dann möglich, wenn dieses, wie gezeigt, hochgradig kurzsichtig ist, denn, wenn B emmetropisch ist, so treten aus ihm parallele Strahlen aus, die sich nirgends kreuzen und folglich auch kein Bild erzeugen, oder für den Fall, als B hypermetropisch wäre, träten die Strahlen divergent aus und kämen noch weniger zur Vereinigung, als die parallelen, die wenigstens theoretisch in der unendlichen Entfernung ihre Vereinigung finden. Ist B myopisch, aber in nicht hohem Grade, so treten wohl die Strahlen convergent aus, aber ihre Vereinigung erfolgt in grosser Entfernung vom Auge, in um so grösserer, je geringer der Grad von Myopie von B ist. Ein umgekehrtes reelles Luftbild kommt zwar in diesem Falle zu Stande, allein um es zu sehen, muss A sich stark von B entfernen und um so grösser wird die von A einzuhaltende Entfernung anfallen müssen, in je geringerem Grade B kurzsichtig ist. Bei grossen Entfernungen wird aber einerseits die Beleuchtung zu schwach, um das Bild überhaupt zu sehen, andererseits nehmen die Vergrösserungsproportionen so rasch zu, dass bei einer Entfernung z. B. von nur $24''$ das Bild ganz undeutlich und verschwommen wird, indem statt eines einzelnen Gefässes etwa nur ein unbestimmter röthlicher Schimmer das Sehfeld erfüllt.

Um daher das umgekehrte Luftbild auch vom nicht hochgradig kurzsichtigen, überhaupt von jedem Auge sich zur Anschauung zu bringen, muss man es durch Vorsetzen eines starken Convexglases in ein hochgradig kurzsichtiges verwandeln.

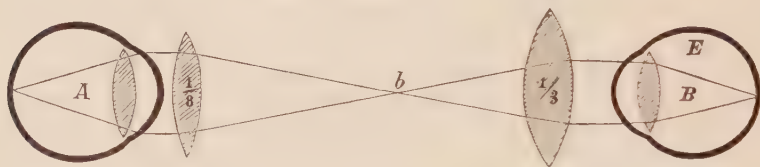
Wenn (Fig. 10) A das untersuchende Auge ist, B das zu untersuchende und beide emmetropisch und accommodationslos und man legt vor B eine Convexlinse, z. B. von $3''$ Brennweite, so werden die auf diese Linse parallel fallenden Strahlen durch die lichtbrechende Wirkung jener so convergent gemacht, dass sie sich im Brennpunkte der Linse (in b), also $3''$ entfernt von ihr, zum deutlichen Bilde vereinigen, welches A ebenso, wie in dem in Fig. 9 gesetzten Falle, aus einer Entfernung von etwa $8''$ mit Hilfe eines Convexglases von $8''$ Brennweite ansehen kann.

Ist B nicht emmetropisch, so bildet das keinen wesentlichen Unterschied, das umgekehrte Luftbild wird nur dann, je nachdem B

kurz- oder übersichtig ist, um ein Minimales entweder näher der Linse oder entfernter von ihr schweben, aber es wird für A deutlich wahrnehmbar sein und ebensowenig ist es ein Hinderniss, wenn A nicht emmetropisch ist, sondern myopisch oder hyperopisch; es muss sich nur in allen Fällen für die Entfernung von 8'', in welcher sich das Luftbild befindet, einstellen, was durch ein stärkeres Convexglas geschieht, als ein solches von 8'' B. W., wenn A hyperopisch ist, und durch ein schwächeres Convexglas, ja ohne ein solches oder gar durch ein Concavglas, wenn A myopisch ist.

Und so kann jeder Untersucher in zweifacher Weise sich ein deutliches Bild von dem Grunde eines jeden Auges, das er untersuchen will, verschaffen, ein aufrechtes virtuelles und ein umgekehrtes reelles. Mit grösserem Vortheile und überhaupt regelmässig wird und soll nur das aufrechte Bild zur Untersuchung benützt werden, weil bei diesem eine viel stärkere Vergrösserung erzielt wird, als beim umgekehrten und weil es darum genauere Studien zu machen gestattet, dann wegen der natürlichen und mit dem Objecte gleichseitigen Lagerung der Theile des Bildes und weil wenig sphärisch gekrümmte Flächen dabei in Verwendung kommen, daher man ein relativ einfaches dioptrisches System hat, was eine vervielfachte Reflexion, besonders aber sphärische und chromatische Aberration des Lichtes hintanhält,

Fig. 10.



lauter Momente, welche dem Zustandekommen eines scharfen, klaren, deutlichen Bildes nachtheilig sind und die sich alle beim umgekehrten Bilde geltend machen.

Das aufrechte Bild hat aber auch noch den Vorzug, dass es bei schwacher Beleuchtung gesehen werden kann und soll, dagegen ist zur Wahrnehmung des umgekehrten Bildes stets eine gewisse Beleuchtungsintensität erforderlich. Die starke Beleuchtung aber beeinflusst und verändert den natürlichen Farbenton des Augengrundes und der dort befindlichen Objecte; sie bringt die Pupille zur Contraction, was die Untersuchung erschwert oder selbst unmöglich macht; sie erzeugt sehr starke, mithin sehr störende Lichtreflexe (namentlich an der Cornea), erfordert deshalb eine vorhergehende Atropinisation des Auges, was sehr oft unthunlich ist; sie fesselt die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden, regt dadurch dessen Accommodation an und verändert und maskirt sohin die natürliche dioptrische Einstellung des Auges, und ist schliesslich dem zu untersuchenden Auge unangenehm, lästig, ja vielleicht gar nachtheilig.

Man wird deshalb in der Regel nur im aufrechten Bilde untersuchen und nur ausnahmsweise und nur dann zum umgekehrten Bilde greifen, wenn das erstere unmöglich ist oder nur sehr schwer erreichbar;

dies ist der Fall bei Trübung der Medien, sowie bei sehr hochgradiger Myopie, bei welcher einerseits die Vergrößerung im Verhältniss zum nur wenig ausgedehnten Sehfelde oft so bedeutend ist, dass man aus der Untersuchung keinen rechten Nutzen ziehen kann, andererseits wegen der starken Concavgläser die Beleuchtungsintensität leidet. Aber auch zur Controle des aufrechten wird das umgekehrte Bild in einzelnen Fällen wirksam verwendet und endlich gibt es vereinzelte Indicationen für's umgekehrte Bild, die darin begründet erscheinen, dass es ein ganz anderes Ergebniss liefert, als das aufrechte.

Der Gang der Augenspiegeluntersuchung ist beiläufig folgender: Man setzt sich dem zu Untersuchenden gegenüber in einem möglichst vollkommen verdunkelten Zimmer, stellt zur Seite des zu prüfenden Auges in gleiche Höhe mit diesem wie mit dem untersuchenden Auge eine Lichtflamme, am besten einer Oellampe, und nachdem man an die Orbita eine beliebige der gangbaren Augenspiegelvorrichtungen angelegt und so das zu prüfende Auge beleuchtet hat, wovon man sich durch das zweite Auge überzeugen kann, schliesst man dieses letztere und schaut mit dem untersuchenden durch die Spiegelvorrichtung in das zu beobachtende Auge, dessen Pupille in diesem Momente in röthlichem Lichte erglänzen muss. Nähert man sich nun dem Auge ad maximum, so bekommt man unter den bereits bekannten Bedingungen die Einzelheiten des Augengrundes zur Anschauung. Man soll, wenn kein absolutes Hinderniss obwaltet, stets das gleichnamige Auge untersuchen, also das rechte mit dem eigenen rechten, das linke mit dem linken. Das zu untersuchende Auge muss angewiesen werden, nasalwärts zu rollen, damit die Sehnervenseheibe, die sich nach innen vom hinteren Bulbuspole befindet, sich einstelle, während man selber geradeaus oder leicht von der Nasen- oder auch Schläfenseite her hineinsieht, dann in die Ferne zu starren, ohne einen bestimmten Gegenstand zu fixiren, damit auf diese Weise eine Entspannung der Accommodation bewirkt werde.

Bei dem Bestreben, den Augengrund zu sehen, geschieht es, dass der Untersucher accommodirt, obwohl er es nicht nöthig hätte, da das von ihm zu sehende Object unter bekannter Voraussetzung parallele Strahlen aussendet, also theoretisch in unendlicher Entfernung sich befindet. Deshalb muss der emmetropische Untersucher Concavgläser zu Hilfe nehmen: aber auch der Myope accommodirt und er bedarf stärkerer Concavgläser, als diejenigen sind, mit denen er sonst deutlich in die Ferne sieht, und ebenso geht es dem Hypermetropen, welcher durch seine Accommodation entweder emmetropisch oder gering myopisch wird oder geringer hyperopisch als er es vom Hause aus ist, und so entweder ohne Glas oder mit einem schwachen Concav- oder mit einem schwachen Convexglase untersuchen muss.

Bezüglich der Wahl des Augenspiegels geht man am besten so mit sich zu Rathe, dass man sich Klarheit über die anzuwendende Beleuchtungsintensität verschafft. Die Augenspiegel besitzen als reflectirende Apparate einfache planparallele Glasplatten, foliirte Plan-, Convex- und Concavspiegel und noch andere Vorrichtungen.

Für schwache Beleuchtung zur Untersuchung im aufrechten Bilde hat sich ein Reflector, aus 2—4 planparallelen Glasplatten bestehend, als der zweckmässigste bewährt, weil bei einem solchen gleichzeitig

auch der störende Cornealreflex abgeschwächt wird. Für starke Beleuchtung, zur Untersuchung im umgekehrten Bilde steht allgemein ein foliierter, in der Mitte von Folie freier Concavspiegel, zumeist von 7—8" B. W. in Verwendung.

Der correctest construirte und von den meisten optischen Fehlern freie und einfachste Augenspiegel ist der nach *Helmholtz'* Principe von *Ed. Jaeger* construirte.

Er besitzt die Vorzüge vor allen anderen Spiegelconstructions, einen aus 3 planparallelen Glasplatten bestehenden „lichtschwachen“ Reflector zu besitzen, welcher in eine vorne schief abgeschnittene Röhre so eingefügt wird, dass die durch ihn gelegte Ebene mit der Gesichtslinie des Beobachters, welche mit der Axe der Röhre, durch welche er hindurehsieht, zusammenfällt, einen bestimmten Winkel bildet (50—55°). Die hinter dem Reflector anzubringenden Concav- oder Convexgläser erhalten eine zur Gesichtslinie senkrechte Stellung und der Beobachter sieht durch deren Hauptaxe und erhält scharfe Bilder. Bei fast jeder andern Spiegelconstruction muss der Einfallswinkel durch Drehung der reflectirenden Platte erzeugt werden, und da die Correctionslinsen sich in paralleler Stellung zum Reflector befinden, machen sie die Drehung mit und bilden mit der Gesichtslinie des Beobachters keinen rechten Winkel. Man sieht in Folge dessen nicht durch die Hauptaxe der Linsen, sondern durch Nebenaxen, und erhält daher keine scharfen Bilder. Ueberdies legt sich der *Jaeger'sche* Spiegel der Orbita vollkommen an, wodurch diese abgeschlossen und beschattet ist und das untersuchende Auge empfängt von keiner anderen Seite Licht als von der dem Reflector entsprechenden, also nur von vorne.

Der *Jaeger'sche* Spiegel gestattet, den planen Reflector mit einem Concavspiegel für starke Beleuchtung, zu vertauschen und enthält eine für die gewöhnlichsten Fälle ausreichende Reihe von Glaslinsen.

Zur Untersuchung im umgekehrten Bilde benützt man einen Concavspiegel als Reflector, begibt sich auf beiläufig 12" Entfernung vom zu untersuchenden Auge, schiebt zwischen dieses und den Reflector, u. z. auf etwa 1" Distanz von jenem eine Convexlinse, am besten von 2" B. W., ein und sieht das umgekehrte Bild mit Hilfe seiner Accommodation an, oder besser, mit Hilfe eines in den hinter dem Reflector befindlichen Behälter eingelegten Convexglases (von 8" B. W.).

Die sogenannten Refractions-Ophthalmoskope tragen auf einer hinter dem Reflector befindlichen Scheibe oder auf zwei oder drei solchen mittelst Vorrichtung drehbaren Scheiben vertheilt eine grosse Reihe rasch zu wechselnder Concav- und Convexgläser.

Die Prüfung des Sehvermögens.

a) Centrale Sehschärfe. Diese wird bestimmt, indem man die kleinsten Details, welche ein Auge noch zu unterscheiden vermag, also den kleinsten Winkel, unter welchem Objecte oder Objectdetails sich bieten, die noch wahrgenommen werden, kurz die Grösse des kleinsten noch wahrnehmbaren Netzhautbildes zu erfahren trachtet. Man bedient sich zu diesem Zwecke am besten der Probebuchstaben von *Snellens*, über deren jeder Reihe die Distanz, in welcher sie unter einen Winkel von 5 Minuten erscheinen, in römischen Ziffern ersichtlich

ist. Nr. 20 z. B. bedeutet, dass die Buchstaben dieser Reihe auf einer Entfernung von 20' unter einem Schwinkel von 5 Minuten gesehen werden, doch schliessen diese Typen nur bezüglich ihrer Gesamtausdehnung einen so grossen Winkel ein; die einzelnen Theile der Buchstaben (ihre Dicke u. s. w.) erscheinen jedoch unter einem viel kleinern Winkel, nämlich von 1 Minute. Und so kann man im praktischen Leben diejenige Sehstärke als die normale betrachten, welche durch Erkennen der *Snellen'schen* Buchstaben sich bekundet.

Die Sehstärke S wird so ausgedrückt, dass die Ziffer, welche bedeutet, in wie viel Fuss oder Meter die Schrift von einem normal-sichtigen Auge erkannt werden soll, als Nenner eines Bruches figurirt, dessen Zähler diejenige Nummer bildet, welche die Anzahl von Fuss oder Meter bezeichnet, in welcher die Schrift im speciellen Falle thatsächlich erkannt wird. Nr. 200 soll z. B. auf 200', Nr. 30 auf 30' von einem für normal geltenden Auge erkannt werden. Geschieht dies in einem speciellen Falle wirklich, so ist $S = \frac{200}{200}$ resp. $\frac{30}{30}$, d. h. die Sehstärke ist $= 1$, also normal. Wird aber von einem Auge z. B. Nr. 30 nur auf 20' erkannt, so ist $S = \frac{20}{30}$, oder sieht ein Auge Nr. 20 bloß auf 10' deutlich, so ist $S = \frac{10}{20}$.

Man kann in der Weise prüfen, dass man nur eine Nummer, etwa Nr. 30 oder 20 lesen lässt und die Entfernungen wechselt, oder dass man dieselbe Entfernung beibehält und die verschiedensten Nummern lesen lässt. Die letztere Art ist zweckmässiger. Man wähle womöglich keine geringere Entfernung als 20' oder 6 Meter, weil sonst die Accommodation leicht zur Fehlerquelle wird.

Ausgezeichnet durch ihren Reichthum, ihre Mannigfaltigkeit, ihren klaren, scharfen Druck und ihre successive, wenn auch nicht genau mathematische Stufenleiter in der Grösse der Buchstaben und praktisch am meisten bewährt sind die *Jaeger'schen* Schriftproben. Sie eignen sich freilich mehr zur Prüfung in der Nähe, allein sehr oft, namentlich bei herabgesetztem Sehvermögen ist eine andere Prüfung gar nicht nöthig, um ein Urtheil über die Functionsfähigkeit des Auges zu gewinnen.

Die zahlreichen, sonst vorhandenen Schriftproben haben neben den *Snellen'schen* und *Jaeger'schen* einen praktisch sehr geringen Werth. Die *Snellen'schen* Buchstaben haben übrigens noch den Vorzug, dass man bei Bestimmung der S mittelst derselben gleichzeitig auch den Refraktionszustand bestimmt. Die *Schweigger'schen* Proben besitzen als grössten Vorzug Reichhaltigkeit des Materials gegenüber den *Snellen'schen*, guten Druck und weisses Papier. Ein besonderes Princip kommt dabei ebenso wenig zum Ausdrucke, wie bei anderen, seither bekannt gewordenen Proben (*Galezowski, Nieden, v. Wecker*).

Ist die S bedeutend gesunken, so dass gar keine, auch die grössten Buchstaben nicht erkannt werden, so prüft man das Sehvermögen durch Vorhalten der Finger auf einem dunklen Grunde, beachtend, in welchem Abstände sie noch gezählt werden. Ist das Sehvermögen noch geringer, so begnügt man sich mit der Constatirung der Entfernung, in welcher Handbewegungen noch wahrgenommen werden. Besteht gar kein qualitatives Sehen, d. h. werden die Umrisse von Objecten überhaupt nicht mehr erkannt, so prüft man den Grad der bestehenden quantitativen Lichtempfindung, d. h. des Vermögens, zwischen Hell und Dunkel zu unterscheiden, durch Abmessung der grössten Entfernung, in welcher eine vor-

gehaltene Lichtflamme (im verdunkelten Zimmer) erkannt wird. Ist die Perception noch geringer und will man erfahren, ob überhaupt noch Lichtempfindung besteht, so muss man mit grellen Contrasten arbeiten. Am besten entwirft man dann im finstern Zimmer das Reflexbild einer Lichtflamme etwa durch einen Concavspiegel und lässt es auf das Auge fallen. Wird auch unter diesen Umständen das Licht nicht wahrgenommen, so ist die absolute Blindheit erwiesen.

b) Gesichtsfeld. Bei Messung des Gesichtsfeldes sollen, da dieses letztere doch eine halbe Hohlkugel bildet, auch die Maasse auf einer solchen aufgetragen werden. Dieses Princip kam zuerst zur Anwendung in dem Perimeter von *Förster*, dessen Hauptbestandtheil ein metallener, in seinem Scheitelpunkte auf einer verticalen Scheibe befestigter Halbring von 12 Pariser Zoll Radius ist, der an seiner (concaven) Innenseite in Grade getheilt ist. Der Halbring kann um seinen Scheitelpunkt so gedreht werden, dass er dabei eine halbe Hohlkugel beschreibt.

Der genannten Säule gegenüber befindet sich eine Stütze als Kinnhalter, an welchem eine Vorrichtung so den Orbitalrand fixirt, dass der Knotenpunkt des Auges beiläufig in das Centrum der Hohlkugel fällt. Eine Elfenbeinkugel dient als Fixirobject, während auf dem Bogen, von der Peripherie nach dem Scheitelpunkte zu ein kleines weisses oder farbiges Quadrat als Prüfungsobject des indirecten Sehens vorgeschoben wird. Durch Drehung um die Axe kann der Bogen auf jeden Meridian des Auges eingestellt werden, und auf seiner Gradeintheilung lässt sich dann jeweilen der äusserste Punkt ablesen, bis zu welchem das periphere Object noch gesehen wird. Das so erhaltene Gesichtsfeld wird in ein gedrucktes, durch Radien und concentrische Kreise in 36 gleiche Theile getheiltes, eine Strahlentfigur bildendes Schema eingezeichnet, wobei je ein Kreis 5° der Bogeneintheilung und je ein Radius der jeweiligen Stellung des Bogens entspricht. Man kann auch anstatt der Macula lutea nach *Förster* die Eintrittsstelle des Sehnerven als Centrum der Messung annehmen, indem man die Fixationskugel nicht in den Scheitelpunkt des Halbkreises, sondern 15° nach innen davon stellt, so dass dann der blinde Fleck dem 0-Punkt der Eintheilung entspricht. Die auf solche Weise von *Förster* gefundenen Gesichtsfelder normaler Augen erstrecken sich vom Sehnerveneintritt als Centrum gerechnet:

nach oben	45°	} 110°	nach aussen	70°	} 130°
„ unten	65°		„ innen	60°	

Alle anderen Arten von Perimeter huldigen wesentlich dem gleichen Principe und stellen Modificationen des *Förster*'schen dar. Ausser den Gesichtsfeldgrenzen kann man auch die Schärfe des indirecten Sehens und den Farbensinn, d. h. überhaupt die Functionen der Peripherie der Netzhaut prüfen, jedoch ist die Bestimmung des peripheren Sehens complicirter Natur.

Ist die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt oder functionirt der gelbe Fleck gar nicht und wird zur Fixation ein peripherer Netzhautabschnitt eingestellt, kurz, wird, wie man sagt, *excentrisch* fixirt, so kann man von dieser Methode der Gesichtsfeldprüfung keinen Gebrauch machen. Man führt alsdann, um die beiläufige Ausdehnung des Gesichtsfeldes festzustellen, grössere Gegenstände, welche noch erkannt werden, nahe vor dem Auge

in den verschiedensten Richtungen vorbei. Häufig muss man sich, wegen sehr gesunkener *S* oder gänzlichen Verlustes des qualitativen Sehens mit dem Herumführen einer Lichtflamme vor das Auge (im dunklen Zimmer) in den verschiedenen Gegenden des Gesichtsfeldes und in verschiedener Entfernung vom Auge, dabei die Flamme auch abwechselungsweise verdeckend oder verkleinernd, begnügen.

Prüfung des Binocularsehens.

Der binoculare Schact charakterisirt sich durch die unmittelbare richtige Schätzung der Tiefendimensionen (das körperliche Sehen), ohne dass hierzu die Ausführung von Augenbewegungen nothwendig wäre. Die Prüfung auf Binocularsehen kann klinisch vorgenommen werden mit Hilfe des *Hering'schen* Fallversuchs. Blickt man mit beiden Augen durch eine Röhre nach einem in der Medianlinie gelegenen feinen Objecte (einem Stecknadelkopf, einer kleinen Glasperle), so weiss der Binocularsehende jedesmal bestimmt anzugeben, wo kleine Kugeln, die man etwas seitlich theils vor, theils hinter dem Fixationspunkt herabfallen lässt, gefallen sind, ob sie also näher oder entfernter in Bezug auf das fixirte Object den Blickraum durchheilen. Der Binocularsehende irrt nie, auch wenn die Zeit, während welcher die fallende Kugel den Blickraum durchläuft, so kurz ist, dass eine Augenbewegung, zu deren Ausführung nach *Hering* $\frac{1}{10}$ Secunde nothwendig ist, nicht ausgeführt werden kann. Wird Ein Auge geschlossen, so kann mit Bestimmtheit nicht mehr angegeben werden, wo die Kugel gefallen. Auf diese Weise wird sich der Mangel des binocularen Schactes verrathen, falls bei Theilnahme beider Augen am Schacte der Fallversuch nicht gut bestanden wird. Um alle Irrthümer zu entfernen, welche daraus hervorgehen könnten, dass auch beim Mangel des binocularen Schactes durch nebensächliche Umstände Anhaltspunkte für den Ort des Kugelfalls gewonnen werden könnten, hat *van der Meulen* einen besonderen Fallapparat construirt, der diese Fehlerquellen beseitigt.

Prüfung des Lichtsinnes.

Um den Lichtsinn eines Auges zu untersuchen, soll man einerseits den minimalsten noch wahrnehmbaren objectiven Lichtreiz, andererseits den minimalsten noch wahrnehmbaren Unterschied objectiver Lichtreize festzustellen suchen (*Wolffberg*). Für klinische Zwecke reicht der *Förster'sche* Lichtsinnmesser vollkommen aus, um den centralen Lichtsinn, d. i. den Lichtsinn an der Macula lutea zu constatiren. Das Princip des Instruments beruht darauf, dass die Helligkeit bestimmt wird, welche ein Auge braucht, um ein bestimmtes Object (schwarze Striche auf weissem Grunde) zu erkennen. Ist die Helligkeit, die ein gesundes Auge hierzu nöthig hat, = 1, und benöthigt ein zweites Auge zu demselben Zwecke eine 20mal grössere Helligkeit, so ist der Lichtsinn dieses letzteren Auges = $\frac{1}{20}$. Die Lichtquelle im *Förster'schen* Apparate bildet ein von rückwärts durch eine Kerze beleuchtetes quadratisches weisses Papier, in der Art, dass man durch eine Vorrichtung die

Diagonale des Quadrats von 0 bis 60 mm und damit den Flächeninhalt des als Lichtquelle dienenden Quadrats von 0 bis 1800 mm² wechseln lassen kann.

Prüfung der Refractions- und der Accommodationszustände.

a) Refraction. Man kann die Refraction optometrisch, d. i. durch Sehproben, oder ophthalmoskopisch bestimmen. Nach der ersteren Methode wird der zu Untersuchende einer Probeschrift, am besten der *Snellen'schen*, gegenüber auf 20' (6 Meter) Distanz postirt, und indem constatirt wird, dass auf diese Entfernung ohne optisches Hilfsmittel eine normale Sehschärfe besteht, ist auch die dioptrische Einstellung, u. z. als emmetropisch, bestimmt.

Werden bei dieser Entfernung etwa nur die grössten Lettern erkannt, die kleineren jedoch nicht, so legt man dem Auge Correctionslinsen vor, d. i. Concav- oder Convexbrillen und wird mit diesen ein deutliches Sehen der kleinsten Schrift der *Snellen'schen* Tafel (Nr. 20. beziehungsweise Nr. 6) erkannt, so ist der Brechzustand bestimmt, u. z. handelt es sich um Myopie, falls man zur Verbesserung eines Concavglases bedurfte, hingegen um Hypermetropie, wenn erst durch ein Convexglas das deutliche Sehen erzielt wurde. Man hat damit auch zugleich die Ueberzeugung gewonnen, dass einzig und allein diese Abnormität in der dioptrischen Einstellung und nicht etwa irgend ein pathologischer Process die Ursache der Sehstörung war.

Die Sache sieht sich theoretisch in dieser Weise sehr einfach an, ist es aber bei Weitem nicht, u. z. kann ohne ein Correctionsglas eine vollkommen normale Sehschärfe erzielt werden, ohne dass das betreffende Auge deswegen emmetropisch wäre, weil die Hypermetropen durch Accommodation ihren Zustand maskiren und als Emmetropen erscheinen. Es wird deshalb auch höchst selten geschehen, dass man, wenn die grössten *Snellen'schen* Buchstaben auf 20' Distanz nicht wahrgenommen werden, an Hypermetropie zu denken hat. Wenn nicht gleichzeitig eine Herabsetzung der *S* besteht, wird jeder Hypermetrope wenigstens die grössten Buchstaben erkennen und ist dies nicht der Fall, so kann man ruhig Myopie annehmen und, mit Concavgläsern corrigirend, die Prüfung fortsetzen. Man wird deshalb nur dann Convexgläser vorlegen, wenn optometrisch Emmetropie sich zeigt und man anderweitig gegründeten Verdacht auf Hypermetropie hat. Besteht nämlich der letztere Brechzustand, so wird sehr oft, auch wenn $S = \frac{20}{20}$ ($\frac{6}{6}$) ohne Glas ist, durch ein Convexglas entweder noch eine Verbesserung erzielt werden, indem die Buchstaben schärfer, schwärzer erscheinen, oder es tritt doch wenigstens keine Verschlechterung ein, was der Fall sein muss, falls es sich um Emmetropie handelt. Durch Vorlegen eines schwachen Concavglases erhalten myopische Augen eine Verbesserung, wodurch der Zustand demaskirt wird, hingegen ist das Sehen schlechter oder wenigstens nicht besser, wenn ein Concavglas einem Emmetropen vorgesetzt wird. — Bezüglich des Grades der Ametropie richtet man sich nach der Nummer des vorgelegten Glases, mit welchem die normale *S* erreicht wird, u. z. ist bei *M* das schwächste — Glas, bei *H* das stärkste + Glas, welches eben noch das Sehvermögen verbessert, als das dem Brechzustande entsprechende anzusehen.

Aus alldem geht hervor, dass die Bestimmung der dioptrischen Einstellung auf diese Weise allein unsicher, complicirt und sehr zeitraubend ist. Noch umständlicher ist dies, wenn es sich um abnormen Astigmatismus handelt, welcher durch Verbesserung der *S* beim Vorlegen von Cylindergläsern aufgedeckt wird, oder wenn es sich um krankhafte, die Sehschärfe beeinträchtigende Zustände handelt. Ist dies letztere der Fall, so wird in der Regel, indem man von schwächeren Gläsern allmählig zum Vorlegen stärkerer übergeht, bei einem Glase die Grenze erreicht sein; d. h. bis zu diesem Glase wurde das Sehen besser und von diesem weiter wird es schlechter. Das schwächste — Glas nun bei Myopie und das stärkste + Glas bei H, mit welchem die relativ grösste *S* erzielt wird, sind der Ausdruck für den Brechzustand.

Mit weit mehr Sicherheit und bedeutenderer Kürze ist die ophthalmoskopische Bestimmung der dioptrischen Einstellung zu erzielen. Ein emmetropisches, accommodationsloses Auge sieht den Augenfundus eines andern emmetropischen und ebenfalls accommodationslosen Auges ohne irgend ein Correctionsglas scharf und deutlich. Die Erfahrung lehrt, dass nicht alle Emmetropen ihre Accommodation beim Ophthalmoskopiren, wie dies erforderlich ist, entspannen können, sondern dass sie hierbei in gewissem Grade accommodiren, also für einen nahe liegenden Punkt einstellen, demnach sich so verhalten, wie Myopen gewissen Grades. Solche Emmetropen müssen sich, um einen emmetropischen Augenfundus deutlich zu sehen, Concavgläser vorlegen. Sieht also ein emmetropischer accommodationsloser Untersucher ohne Glas, oder ein accommodirender Emmetrope mit Hilfe des ihm erfahrungsgemäss bereits bekannten Concavglases den Augenfundus eines Andern deutlich, so weiss er, das untersuchte Auge ist emmetropisch. Sieht er den Augenfundus hierbei undeutlich, so ist das untersuchte Auge myopisch, wenn er mit Hilfe von Concavgläsern, beziehungsweise mit Hilfe stärkerer Concavgläser, als mit welchem er gewöhnlich den Fundus eines emmetropen Auges sieht, sich erst ein scharfes Bild zu verschaffen vermag, hingegen hypermetropisch, falls er zum deutlichen Sehen des Fundus desselben eines Convexglases, beziehungsweise eines schwächeren als des gewohnten Concavglases oder einer Anspannung der Accommodation bedarf. In solcher Weise kann man nicht allein über den Refraktionszustand, sondern auch über den Grad einer etwaigen Ametropie ein bestimmtes Urtheil abgeben, wenn man den Brechzustand des eigenen Auges und, falls man nicht seine Accommodation zu entspannen vermag, den Grad der jeweilig aufgebrachten Accommodationsanstrengung kennt und auch die Distanz, welche zwischen untersuchendem und untersuchtem Auge besteht, die hierbei eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielt. Die Refraction des untersuchten Auges ist gleich — so lange der Untersucher emmetropisch und accommodationslos ist — dem Glase, mit welchem deutlich gesehen wird plus der Distanz, welche zwischen den beiden Augen besteht, falls es sich um Myopie handelt, hingegen minus dieser Distanz, wenn es sich um Hyperopie handelt.

Will man dies durch eine Formel ausdrücken, so ist $M = \frac{1}{x + d}$ dagegen $H = \frac{1}{x - d}$ wobei x das corrigirende Glas ausdrückt, d die Ent-

fernung zwischen untersuchendem und untersuchtem Auge. Ein Beispiel möge die Sache klarer machen. A ist das untersuchende emmetrope accommodationslose, B das untersuchte Auge. Sieht A ohne Glas deutlich, so ist B emmetropisch, sieht A mit -10 deutlich, so ist B myopisch, u. z. ist die M von B gleich $\frac{1}{10+2}$, d. i. $\frac{1}{12}$ falls die Distanz $2''$ beträgt, was gewöhnlich der Fall ist. Sieht A mit $+20$ deutlich, so besteht Hyperopie, u. z. ist die H von B gleich $\frac{1}{20-2}$, d. i. $\frac{1}{18}$.

Ist A emmetropisch und accommodirend, so bestimmt es die Refraction so, wie ein untersuchendes myopisches Auge. Dieses letztere muss nämlich, wenn es den Grund eines myopischen Auges deutlich sehen soll, ein stärkeres Concavglas benützen, als der eigenen Myopie entspricht, hingegen wird es mit einem schwächeren Glase oder auch ganz ohne Glas, oder selbst mit Hilfe eines Convexglases deutlich sehen, falls das untersuchte Auge hypermetropisch ist: die Details eines emmetropischen Augengrundes aber wird es mit Hilfe seines gewöhnlichen, zum Fernsehen benützten, seine Myopie corrigirenden Glases deutlich sehen und nun aus der eigenen Refraction, wenn es die Wirkung des corrigirenden Glases in Rechnung bringt, die Refraction des untersuchten berechnen. Man kann zu diesem Zwecke sich der obigen Formel bedienen, in welcher nunmehr x die nicht corrigirte Refraction des untersuchenden Auges bedeutet. Muss sie durch ein Concavglas corrigirt werden, so berechnet man, welche Refraction nunmehr restirt und bezeichnet diese in der Formel mit x_1 ; muss ein Convexglas benützt werden, so bezeichnet man die durch dieses veränderte Refraction des Untersuchers durch x_2 .

Beispiel: A besitzt $M. \frac{1}{10}$ und sieht den Grund von B mit -10 deutlich oder A ist emmetropisch, accommodirt aber so, dass es, um einen emmetropischen Augengrund deutlich zu sehen, erfahrungsgemäss sich -10 vorlegen muss; B ist in diesen beiden Fällen emmetropisch. — Sieht A (dessen $M.$ als $\frac{1}{10}$ angenommen wurde) mit -5 deutlich, so besteht M u. z. ist diese gleich $-\frac{1}{x_1+d}$. Mit x_1 ist die Myopie des Untersuchers bezeichnet, nachdem sie durch ein Concavglas corrigirt wurde. Von $-\frac{1}{5} - \frac{1}{10}$ weggenommen (zur Correction von A) bleibt $-\frac{1}{10}$; daher gleich $\frac{1}{10+2} = \frac{1}{12}$; dies die Myopie des untersuchten Auges. — Sieht A ohne Glas deutlich, so besteht Hypermetropie, u. z. ist H gleich der Myopie des Untersuchers, weniger der Distanz, also $\frac{1}{10-2} = \frac{1}{8}$. — Sieht A mit $+15$ deutlich, so besteht ebenfalls H , u. z. ist diese $= \frac{1}{x_2-d}$; x_2 ist die durch ein $+$ Glas veränderte Refraction des Untersuchers: dieselbe ist ursprünglich $M. \frac{1}{10}$; legt man zu Glas $\frac{1}{10}$ (welches die M repräsentirt) noch $\frac{1}{15}$, wie es im Beispiel geschah, so ist $\frac{1}{10} + \frac{1}{15} = \frac{25}{250} = \frac{1}{10}$; $x_2 = \frac{1}{10}$ und die H von B ist gleich $\frac{1}{10-2} = \frac{1}{8}$.

In ähnlicher Weise wird der Untersucher, falls er hypermetropisch ist, den Grund eines emmetropischen Auges mit dem seine *H* corrigirenden Glase deutlich sehen, den Grund eines myopischen Auges aber ohne Glas, oder mit einem schwächern Convexglase, als das seiner Hypermetropie entsprechende ist, oder gar mit einem Concavglase, je nach dem Grade der Myopie des untersuchten, und wird endlich, um einen hypermetropischen Augen Grund deutlich zu sehen, ein noch stärkeres + Glas brauchen als seiner *H* entspricht. Aus der eigenen uncorrigirten oder durch ein Glas veränderten Refraction wird er nun nach der bereits bekannten Formel die Refraction des Untersuchten berechnen und in Ziffern ausdrücken.

Auch diese Art der Bestimmung hat, wie ersichtlich, ihre Schwierigkeiten. Der Untersucher muss ein geübter Ophthalmoskopiker sein, muss genau wissen, sich Rechenschaft darüber zu geben, wann er den Augen Grund ganz deutlich sieht; denn nur dieses Moment ist das Criterium für die richtige Einstellung: er muss ferner seine eigene Refraction genau kennen und falls er seine Accommodation nicht zu entspannen vermag, wenigstens die jeweilig aufgebrauchte Accommodationsquote kennen, Anforderungen, denen allen nicht Jedermann zu entsprechen im Stande ist. Die Präcision der Bestimmung jedoch, ja die mathematische Genauigkeit der Methode übertrifft alles Andere in dieser Beziehung, falls man den aufgestellten Bedingungen nachzukommen in der Lage ist. Diese Methode macht den Untersucher unabhängig von der Willkür, dem Bildungsgrade, dem Sprachvermögen, kurz, von allen subjectiven Eigenschaften des zu Untersuchenden und ist das einzig mögliche Mittel, Simulanten, Kinder, Taubstumme, Blinde, Schwerkranke u. s. w. zu prüfen, kurz die Methode ist völlig objectiv. Sie leistet aber noch mehr. Mit Hilfe der Ophthalmoskopie ist man im Stande, Refractionszustände aufzudecken, welche bei jeder andern Prüfung maskirt bleiben, und die Methode feiert namentlich bei der Hypermetropie wahre Triumphe.

Aber selbst wenn man den Bedingungen, die zur genaueren Refractionsbestimmung auf ophthalmoskopischem Wege zu erfüllen sind, nicht zu entsprechen vermag, so erhält man doch durch einen Blick mit dem Augenspiegel Anhaltspunkte, nach denen man auf optometrischem Wege ohne Schwierigkeit die Untersuchung fortsetzen kann. Wenn man auch nicht so weit geübt ist, um genau die Grade etwaiger Ametropie anzugeben, so ist man doch im Augenblicke darüber orientirt, ob man es mit Emmetropie oder mit Myopie oder Hypermetropie zu thun hat, oder ob ein pathologischer Process zugegen ist.

Man handelt deshalb am zweckmässigsten, wenn man zunächst mit dem Augenspiegel untersucht und hierauf das auf ophthalmoskopischem Wege gewonnene Resultat durch optometrische Prüfung bestätigt und ergänzt oder aber, allerdings weit seltener, rectificirt.

Die hier beschriebene Art, die Refraction ophthalmoskopisch zu bestimmen, ist nur im aufrechten Bilde durchführbar. Es lässt sich indess auch das umgekehrte Bild wenigstens nach theoretischen Erwägungen für die Refractionsbestimmung verwerthen. Doch sind die dabei nöthigen Rechnungsarten weit complicirter und die verschiedenen Methoden, welche zur Refractionsbestimmung im umgekehrten Bilde (*Coccius, v. Hasner* u. A.) angegeben wurden, sind, ausgenommen etwa die von *Schmidt-Rimpler*,

welche bis zu einem gewissen Grade von Vollkommenheit ausgebildet wurde, kaum geeignet, praktische Verwendung zu finden.

Höhere Grade von Ametropie kann man durch Beachtung der Richtung erkennen, nach welcher sich das Augenspiegelbild, wenn es aus grösserer Distanz (etwa 8—10') betrachtet wird, bewegt, falls man Locomotionen mit dem Spiegel vornimmt. Bewegt sich das Bild in gleicher Richtung mit dem Instrument, dann ist es ein aufrechtes und gehört einem hyperopischen Auge, aus welchem man schon aus grösserer Entfernung (nicht wie bei E erst bei maximaler Annäherung) Details im aufrechten Bilde sehen kann. Bewegt es sich in entgegengesetzter Richtung, als der Augenspiegel, dann ist es ein umgekehrtes (das bereits bekannte umgekehrte Luftbild) und kommt aus einem kurzsichtigen Auge.

b) Accommodation. Bei Bestimmung derselben, resp. ihrer Breite kann es sich nur darum handeln, den Nahepunkt aufzusuchen: denn indem man den Refraktionszustand bestimmt hat, ist eo ipso auch der Fernpunkt im speciellen Falle gefunden; die Accommodationsbreite ist aber nichts Anderes, als der reciproke Werth dieser beiden Punkte.

Man findet den Nahepunkt mit Hilfe des *Donders'schen* Stäbchenoptometers. Dieses besteht aus einem kleinen Rahmen, in welchem einige feine schwarze Drähte senkrecht ausgespannt sind und mit welchem ein aufzurollendes Maass in Verbindung steht, dessen Spule an die Schläfe gehalten wird. Man entfernt das Optometer, dessen Drähte doppelt gesehen werden, so lange es dem Auge näher als der Nahepunkt ist, langsam, bis die Drähte scharf und deutlich erscheinen. Dieser Moment lässt sich hinreichend genau angeben, da die Drähte schon bei der geringsten Ortsveränderung ihre scharfen Contouren verlieren und doppelte Contouren annehmen. Man sieht die hierbei erreichte Entfernung auf dem Maassstabe nach. — Man kann aber fast genau dasselbe durch die *v. Jaeger'sche* Druckschrift Nr. 1 erreichen. Die geringste Entfernung, in welcher diese vom Auge gelesen wird, kann als Ausdruck für den Nahepunktsabstand dienen.

Ueber die Grösse des ophthalmoskopischen Bildes des Augengrundes.

Man kann der Berechnung der Grösse des aufrechten virtuellen Netzhautbildes eines emmetropischen Auges den Vergleich mit der Grösse des Bildes eines Objectes, welches in der deutlichen angenommenen Sehweite von 8" scharf gesehen wird, zu Grunde legen (*Helmholtz, Mauthner*). Wenn ein Object in der Entfernung von 8" deutlich gesehen wird, so entsteht von demselben auf der Netzhaut des Auges ein Bild von gewisser Grösse. Wenn man diesen Gegenstand dem Auge mehr annähert, etwa auf 2" und es gleichzeitig ermöglicht, dass noch immer ein deutliches Bild von ihm entsteht, etwa durch Vorlegen einer Linse von 2" B. W., so ist die Grösse des Netzhautbildes nunmehr die vierfache derjenigen, welche bei 8" Entfernung des Objectes erreicht wurde, weil die Grössen der Netzhautbilder eines Objectes sich verhalten, wie die jeweiligen Entfernungen vom Knotenpunkte des Auges. Man erreicht also hierbei eine vierfache Vergrösserung. Will man daher wissen, eine wie starke Vergrösserung in einem speciellen Falle erzielt wird, so hat man nur die angenommene Entfernung von 8" durch die Entfernung, in welcher das zu sehende Object vom Knotenpunkte des Auges (diesmal 2") sich befindet, zu dividiren.

Ueberträgt man das Gesagte auf die beim Ophthalmoskopiren bestehenden Verhältnisse, so ist das zu sehende Object der Augengrund des untersuchten Auges, welches mittelst seines eigenen dioptrischen Apparates, in dessen Brennpunkt es liegt, ebenso angesehen wird, wie im Beispiele der Gegenstand durch die Linse von 2" B. W., in deren Focus er sich befand. Es ist nun in Bezug auf die Vergrößerung ganz gleichgiltig, ob der Augengrund eines emmetropischen Auges im aufrechten Bilde betrachtet, oder ob die blossgelegte Netzhaut desselben Auges mit einer Glaslinse von 6·7''' (Pariser Maass) B. W. in der Luft angesehen wird, wenn nur jedesmal die Netzhaut im Brennpunkte des optischen Systems steht. 6·7 Pariser Linien ist nämlich die Entfernung des Knotenpunktes des emmetropen Auges von seiner Netzhaut und dies ist also auch die Grösse der B. W. seines dioptrischen Apparates. Dividirt man die angenommene Einheit von 8" durch 6·7'', so ergibt sich eine Vergrößerung von beiläufig $14\frac{1}{3}$ (*Mauthner*). — Dies der Grundzug der Berechnung, nach welcher also die Vergrößerung, in welcher man den Fundus des emmetropischen Auges beim Ophthalmoskopiren im aufrechten Bilde sieht, eine mehr als 14fache ist. — In ametropischen Augen variiert die Vergrößerung sehr, je nach der Distanz, welche zwischen dem Knotenpunkte des untersuchenden und dem des untersuchten Auges eingehalten wird, dann nach dem Grade der Ametropie, endlich nach der anatomischen Ursache derselben, d. h. je nachdem sie durch eine Abweichung in der Länge der Augenaxe oder durch Verschiedenheit der Brechkraft des dioptrischen Apparates erzeugt ist. Wird, wie das gewöhnlich der Fall ist, eine Distanz von wenigstens 1" zwischen den Knotenpunkten beider Augen eingehalten, so ergibt sich immer eine geringere Vergrößerung beim hypermetropischen Auge, hingegen eine stärkere beim myopischen, als beim emmetropischen, und natürlich eine um so geringere, resp. um so grössere, je stärker die H resp. die M ist. So kann man bei hochgradiger M selbst eine 21- und nach *Ed. Jaeger* selbst eine 40fache Vergrößerung erzielen, während bei hochgradiger H die Vergrößerung so zurückbleiben kann, dass sie kaum etwas über das 9fache erreicht.

Bei einigermaßen stärkerer Ametropie kann man daher schon aus der Vergrößerung des ophthalmoskopischen Bildes durch einen Blick in's Auge mit dem Spiegel erkennen, dass man es mit keinem emmetropen, sondern mit einem ametropen und auch, ob mit einem myopischen oder hyperopischen Auge zu thun hat.

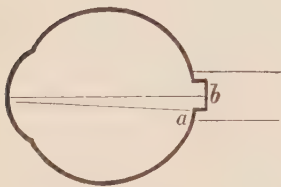
Im umgekehrten Bilde erhält man vom emmetropischen Auge eine beiläufig $3\frac{3}{4}$ fache, bei hochgradiger M eine selbst kaum $1\frac{1}{6}$ fache und bei hochgradiger H eine selbst mehr als 9fache Vergrößerung. Die Vergrößerung des umgekehrten Bildes verhält sich demnach bezüglich der Ametropien gerade entgegengesetzt, indem sie bedeutender ist bei H und geringer bei M als bei E, ja bei hochgradiger H kann sie so bedeutend werden, dass sie die im aufrechten Bilde bei höchstgradiger H zu erzielende erreicht. In excessiven Graden von Ametropie kann man daher auch im umgekehrten Bilde schon nach einem Blicke aus der sehr bedeutenden Vergrößerung bei H. resp. aus der auffallend geringen Bildgrösse bei M, die Diagnose auf diese Zustände machen.

Die Beurtheilung von Niveauverschiedenheiten am Augengrunde.

a) Im aufrechten Bilde. Wenn im Auge B (Fig. 11), in welchem die Eintrittsstelle des Sehnerven schematisch eine Einsenkung

zeigt, *a* ein Punkt ist, der in der Netzhautebene liegt, *b* hingegen ein Punkt in der Tiefe der Aushöhlung, so kann man den dioptrischen Gesetzen gemäss unmöglich beide Punkte gleichzeitig deutlich sehen. Ist das Auge *B* emmetropisch, so wird der emmetropische, accommodationslose Untersucher ohne irgend ein Glas den Punkt *a*, welcher in derselben Ebene, wie die Netzhaut liegt, deutlich sehen. Zieht man

Fig. 11.



vom Punkte *b* zum Corneacentrum eine gerade Linie, so ist diese länger, als eine von *a* zu demselben gezogene, d. h. die Axe des Auges ist in der Richtung von *b* eine längere und die dioptrische Einstellung in derselben Direction eine andere, u. z. eine myopische, da der Punkt *b* hinter der Brennebene, genau so wie im kurzsichtigen Auge die Netzhaut, gelegen ist. Um also *b* deutlich zu sehen, muss der Untersucher so einstellen, als wollte er die Netzhaut eines myopischen Auges sehen, also ein Concavglas zu Hilfe nehmen, und natürlich ein um so stärkeres Zerstreuungsglas, je weiter *b* hinter *a* liegt, d. h. je tiefer die Aushöhlung ist. Selbstverständlich wird *a* undeutlich erscheinen, während man für *b* eingestellt hat.

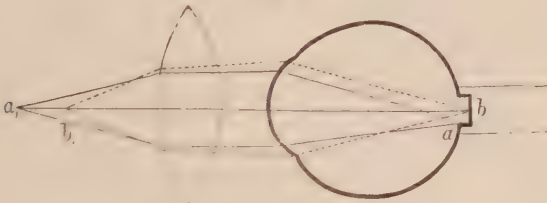
Aus der Stärke des Correctionsglases, welches man benöthigt, um den Grund der Höhle deutlich zu sehen, bestimmt man den Grad der Myopie, welchen ein Auge hätte, dessen Axe von der Cornea bis zum Punkte *b* reicht, und berechnet dann, um wie viel die Axe eines derartigen Auges länger ist, als die eines emmetropischen und die letztgewonnene Ziffer ist der numerische Ausdruck für die Tiefe der Höhle. Ein Beispiel: Der Untersucher ist emmetropisch und hat seine Accommodation durch Atropin gelähmt; er sieht den Augengrund eines andern Auges ohne Glas deutlich, folglich ist die Refraction des untersuchten Auges *E*. Im Sehnerven dieses Auges befindet sich aber eine Grube, auf deren Grunde befindliche Objecte (z. B. Gefässe) derselbe Untersucher erst mit Concav 10 deutlich sieht. Die Refraction am Grunde ist daher gleich $M^{1/12}$, d. h. die Grube ist so tief, wie dasjenige Maass, um welches die Axe eines Auges mit $M^{1/12}$ länger ist, als die eines mit *E*. Die Axe eines solchen Auges ist um 0.97 mm länger. So tief ist die Grube.

Ganz nach der Art, wie Vertiefungen sich verrathen, erkennt man aber auch Niveauabweichungen in entgegengesetzter Richtung, also Erhöhungen. Eine entzündliche Anschwellung, z. B. am Augengrunde oder eine Locomotion der Netzhaut nach vorne macht, dass die Augenaxe in der der Hervorragung entsprechenden Richtung verkürzt ist und dass eine Verminderung der dioptrischen Einstellung in dieser Richtung die Folge ist. Wenn z. B. am Fusse einer in den Glaskörper hereinragenden Geschwulst, d. h. in der Netzhautebene *E* besteht, so ist an der Spitze des Tumors *H*, u. z. um so bedeutendere *H*, je mächtiger die Geschwulst, je weiter sie nach vorne reicht. Ist an der Basis *M* gewissen Grades, so ist auf der Höhe geringere *M* oder *E* oder selbst *H*. In derselben Weise erkennt man auch beiläufig den Ort, an welchem z. B. pathologische Producte in den Medien, etwa Trübungen im Glaskörper, ihren Sitz haben, einfach, indem man bestimmt, welche Refraction ein Auge hätte, wenn an Stelle der Trübung die Netzhaut läge und welche Einstellung de facto besteht, und

die Differenz bezeichnet die Entfernung, um welche die fragliche Trübung vom Augengrunde absteht.

b) Im umgekehrten Bilde. Wenn man sich das Auge *B* (Fig. 12) mit einer centralen Einsenkung im Sehnerven ausgestattet

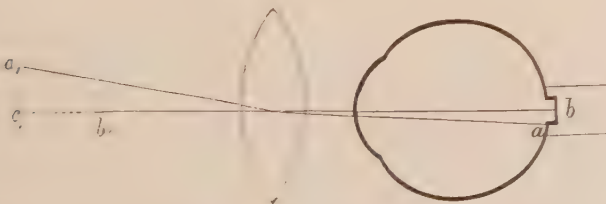
Fig. 12.



vorstellt und wenn von dessen Augengrunde ein umgekehrtes Bild entworfen würde, so liegt das Bild des in der Netzhautebene befindlichen Punktes *a* in *a'*, das Bild der Punktes *b* der Höhlentiefe in *b'*. Beide Bilder schweben in sehr geringer Distanz von einander in der Luft. Will man auf einige Zoll Entfernung diese beiden Bilder anschauen, so gelingt dies ohne weiteres gleichzeitig, indem man sich kaum bewusst wird einer so geringen Accommodationsänderung, wie sie nöthig ist, um beispielsweise einen $8\frac{1}{2}''$ entfernten Punkt deutlich zu sehen, nachdem man unmittelbar früher einen $8''$ entfernten Punkt deutlich sah. Da aber die Distanz zwischen den beiden reellen Bildern *a'* und *b'* sehr oft noch weniger beträgt, als $\frac{1}{2}''$, so wird man von ihnen keine derart gesonderten Eindrücke empfangen, als lägen sie in verschiedenen Ebenen. Die beiden Bilder werden gleichzeitig deutlich gesehen und der Tiefen-Unterschied in der Lagerung der ihnen entsprechenden Objecte am Fundus kommt nicht recht zur Wahrnehmung. Wenn man aber die Umkehrungslinse seitlich verschiebt, so verhält sich die Sache anders, u. z. wie folgt:

Wenn man sich, wie früher, im Sehnerven des Auges *B* (Fig. 13) eine centrale Einsenkung denkt, so wird bei Entwerfung des umge-

Fig. 13.



kehrten Bilde das reelle Bild des Punktes *a* des Augengrundes, welcher dem Höhlenrande angehört und in der Netzhautebene liegt, in *a'*, das des Punktes *b* vom Grunde der Aushöhlung in *b'* zu liegen kommen. Man sieht *b'* auf der Hauptaxe der Linse liegend, *a'* hingegen auf einer Nebenaxe entworfen. Gleichwie zwischen *a* und *b* eine Tiefendifferenz besteht, besteht auch zwischen *a'* und *b'* eine gewisse seitliche Distanz, die in der Figur durch die punktierte Linie *a'c'* ausgedrückt ist. Wenn

man nun die Umkehrungslinse seitlich verschiebt, (Fig. 14) so werden beide Bilder, b'' und a'' , auch das Bild des Punktes b also, auf Nebenaxen entworfen, u. z. das dieses Punktes auf einer der Hauptaxe nähern, das des Punktes a auf einer von der Hauptaxe entfernen als b'' und als es bei der frühern Position der Umkehrungslupe der Fall war. Wenn man die nunmehrige seitliche Distanz der beiden Bildpunkte $a'' c''$ betrachtet, so sieht man, dass sie gewachsen ist, u. z. dadurch, dass sich a'' in grösserem Maasse von seinem frühern Standorte entfernte als b'' von dem seinigen. Durch Entwerfung der beiden Bilder auf Nebenaxen verliessen sie ihren Platz und machten seitliche Excursionen, u. z. um so grössere Excursionen, je grösser die Entfernung ihrer Objectpunkte, je mehr b hinter a gelegen ist, und um so grössere, je mehr man die Linse seitlich verschob. Im Verhältniss zu der grossen Excursion, welche a'' gemacht hat, ist die von b'' nur gering, so gering, dass sie schwer wahrnehmbar ist

Fig. 14.



Die schraffierte Zeichnung stellt die Linse in ihrer ursprünglichen Lage dar, die andere in der neuen, bei seitlicher Verschiebung.

und der Punkt stille zu stehen scheint. Vor dem nun scheinbar stille stehenden oder in geringen Excursionen sich bewegenden Grunde der Excavation bewegt sich bei seitlicher Verschiebung der zur Erzeugung des umgekehrten Bildes verwendeten Lupe der Rand der Ausbuchtung in deutlich wahrnehmbaren Dimensionen, die um so grösser sind, je grösser der Abstand der beiden, also je tiefer die Höhle ist. Der Rand scheint sich also gleichsam wie ein Deckel über die Höhle hinüber zu schieben. Dieses Phänomen von der parallaktischen Verschiebung tritt im umgekehrten Bilde jedesmal ein bei Verschiebung der Linse, wenn Objecte in differenter Tiefe im Augeninnern gelegen sind, also auch bei Prominzenzen, nur wird bei solchen der elevirteste, als der dem Beobachter nächstgelegene Punkt die relativ grössere Excursion ausführen, und so wird z. B. die Spitze einer Erhabenheit über deren Basis sich hinüberzuschieben scheinen.

Die Untersuchung der brechenden Medien bei durchfallendem (Augenspiegel) und auffallendem Lichte (seitliche Beleuchtung).

Man geht am zweckmässigsten folgendermaassen vor: Man beleuchtet das Auge mit schwachem Spiegel aus grösserer Entfernung, etwa 12". Leuchtet die Pupille gleichmässig gelbroth auf, so ist es wahrscheinlich, aber noch nicht gewiss, dass die Medien rein sind. Es können bewegliche Trübungen am Boden des Auges liegen, wohin sie sich bei Ruhe des Auges senken, um bei Bewegungen desselben aufzuwirbeln und im Sehfelde zu erscheinen: man lässt deshalb das Auge nach verschiedenen Richtungen sich bewegen. Man nähert sich dann allmählig dem Auge ad maximum, um auch Trübungen zu entdecken, welche in grösserer Tiefe gelegen sind und deshalb aus der Entfernung von 12" nicht sichtbar werden und, falls das Auge myopisch ist, auch aus geringerer Entfernung nicht, ja man muss nöthigenfalls selbst ein Concavglas zu Hilfe nehmen und erst wenn auch dann das Sehfeld seine gleichmässige Röthe bewahrt, kann man sicher sein, dass alle brechenden Medien vollkommen klar und durchsichtig sind. Man bedarf dazu schwachen Lichtes, weil zartere Trübungen nur hiebei aufgedeckt werden, bei starker Beleuchtung aber der Untersuchung entgehen.

Ist das Sehfeld nicht gleichmässig roth, so rührt die Unterbrechung der rothen Farbe von einer das Licht anders, als die normalen Medien, brechenden, in ihnen befindlichen Substanz, kurz von einer Trübung her. Selbe hindert zum Theile oder ganz den Lichteinfall und erscheint deshalb als ein mehr weniger hell- oder dunkelgrauer, grauschwarzer oder dunkelschwarzer Fleck im rothen Sehfelde, je nach der Intensität, d. i. der Dichtigkeit der Trübung. Zur genauern Besichtigung der Medientrübungen bewaffnet man sich — als Emmetrope — mit verschiedenen Convexgläsern, mit deren Hilfe allein man sie häufig auch erst auffinden muss, wenn man dem untersuchten Auge maximal angenähert ist.

Ist eine Trübung sehr saturirt und occupirt sie das Pupillargebiet zum grossen Theil oder gänzlich, so gelingt es überhaupt nicht, die Pupille mit dem schwachen Spiegel zum Leuchten zu bringen. Man kann dann mit dem starken Spiegel häufig einen Theil oder die ganze Trübung durchleuchten oder man bekommt selbst hiebei kein Licht aus der Pupille, dann ist die seitliche Beleuchtung am Platze. Dieselbe wird nicht nur über den Sitz der Trübung, indem selbe in den Glaskörper zu verlegen ist, falls man sie nicht in der Cornea, Vorderkammer oder Linse sieht, sondern auch über deren Natur, wenn die Trübung in den vorderen Gebilden lagert, Aufschluss geben. Man überzeugt sich auch bei seitlicher Beleuchtung, dass eine Trübung, welche bei durchfallendem Lichte als eine dunkle, etwa runde oder viereckige Scheibe sich abbildete, nunmehr als ein grauer oder grauweisser oder auch anders (z. B. blutroth) gefärbter Fleck von derselben Grösse und Gestalt erscheint. Man erhält daher über im vordern Augapfelabschnitt liegende Trübungen den sichersten Aufschluss durch die schiefe Beleuchtung, hingegen kann man tiefer als der hintere Linsenpol befindliche Opacitäten, ausgenommen etwa, sie reflectirten

besonders viel Licht (z. B. glänzende Metallsplitter, Cholesterinkristalle), nur durch den Augenspiegel wahrnehmen.

Um über die heiläufige Lage einer tief (im Glaskörper) liegenden Trübung orientirt zu sein, kann man, abgesehen von der oben angegebenen Art der Bestimmung der Tiefendimensionen, die Locomotion der Trübung bei Bewegungen des Auges benützen, indem sie sich in der gleichen Richtung wie das Auge bewegt, falls ihr Sitz vor dem Drehpunkte (welcher im emmetropen Auge nach *Donders* 1.76 mm hinter der Mitte der Gesichtslinie liegt) des Auges ist, dagegen nach entgegengesetzter Richtung ausweicht, wenn sie hinter dem Drehpunkte lagert. Man benützt auch die Linsenkapselbilder zur Bestimmung des Ortes einer Trübung, indem letztere, falls sie vor oder in der Linse lagert, jene Spiegelbilder mehr weniger undeutlich machen oder ganz verdecken wird, hingegen wenn sie hinter der Linse sich befindet, den Linsenspiegelbildern gleichsam als Folie dienen und bewirken wird, dass letztere, besonders aber das Bild der hintern Kapsel*), ganz auffallend deutlich und hellglänzend erscheinen werden.

Was bisher gesagt wurde, galt hauptsächlich von geformten Trübungen. Diffuse Trübungen verrathen sich durch eine gleichmässige Verschleierung der hinter ihnen liegenden Gebilde, und so wird man bei klarem Erscheinen der Linsenspiegelbilder eine solche diffuse Trübung als den Glaskörper betreffend erkennen, hingegen mit Recht vermuthen, dass sie die Linse occupirt, wenn die Kapselbilder, unklar, verschwommen oder gar nicht zu erzeugen sind, ausgenommen etwa, man überzeugte sich durch focale Beleuchtung von dem unzweifelhaften Sitze der Obscuration in der Cornea oder dem Kammerwasser.

Prüfung des Farbensinnes.

Vorbegriffe. Das Auge, welches die Farben in normaler Weise empfindet, das „farbentüchtige“ Auge (*Mauthner*) erkennt im Spectrum der Reihe nach: Roth, Orange (Rothgelb), Gelb, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, Blau, Violett (Blau mit wenig Roth) und ausserdem unterscheidet dasselbe noch jene Uebergänge von Blau zu Roth, die im Spectrum nicht enthalten sind, nämlich Purpur (in welchem Blau und Roth sich ungefähr die Wagschale halten und dessen weissliche Nuance „Rosa“ heisst) und Karmin, das sehr viel Roth und nur wenig Blau enthält. Die Prüfung der Farbengrenzen des Gesichtsfeldes ergibt, dass auf der periphersten Zone der Netzhaut keine Farbe als solche erkannt wird, dass am weitesten vom Fixationspunkt Blau, weniger weit Roth und in noch geringerem Abstände Grün als solche erkannt werden. Die Farbengrenzen reichen übrigens verschieden weit in den verschiedenen Meridianen.

*) Das aufrechte Bild der Vorderkapsel, welches genau hinter dem Cornealreflexe in geringem Abstände von diesem liegt und deshalb vom Hornhautspiegelbilde verdeckt wird, auch sonst sehr lichtschwach ist, wird durch den mächtigen, ihn überstrahlenden Cornealreflex verdunkelt und ist nur schwer wahrzunehmen. Um es zu sehen, muss man von der Seite in's Auge sehen. Das hintere Kapselbild ist viel lichtstärker, glänzend und ist sehr leicht daran kenntlich, dass es stets in entgegengesetzter Richtung sich bewegt, als das Cornealspiegelbild; es steht mithin oben, wenn letzteres unten ist u. s. w.

Es ist noch nicht ausgemacht, dass ein besonderes Farbensinnscentrum im Gehirn existirt, ein Centrum, durch dessen Zerstörung der Farbensinn gänzlich vernichtet, sonst aber das Sehvermögen nicht alterirt würde. Im Hinblick auf das Vorkommen von einseitiger angeborener Farbenblindheit wird die Ursache der Anomalie des Farbensinnes in der Netzhaut gesucht (*Mauthner*).

Die zwei gangbarsten Farbentheorien sind jene von *Young-Helmholtz* und die *Hering'sche*. Nach der von *Helmholtz* acceptirten Theorie *Thomas Young's* gibt es im Auge 3 Arten von Nervenfasern, roth-, grün- und violett empfindende. Das einfache Roth (d. i. Licht jener Wellenlänge, welches im farbentüchtigen Auge die Empfindung von Roth hervorruft) erregt stark die rothen (rothempfindenden), schwach die beiden anderen Faserarten; das einfache Gelb erregt mässig stark die rothen und grünen, schwach die violetten Fasern; das einfache Grün sehr stark die grünen, relativ schwach die rothen und violetten Fasern; das einfache Blau erregt sehr stark die violetten Fasern, die grünen etwas weniger, schwach die rothen: Violett erregt die violetten Fasern stark, die grünen schwach, die rothen sehr schwach. Die Gelbempfindung kommt demnach zu Stande durch ziemlich gleich starke Erregung der rothen und grünen, die Blauempfindung durch jene der violetten und grünen Fasern. Erregung sämtlicher 3 Faserarten von ziemlich gleicher Stärke erzeugt die Empfindung von Weiss oder weisslicher Farben.

Nach *Hering* ist die Sehsubstanz gleichsam ein Gemisch dreier chemisch verschiedener Substanzen, von welchen die eine als schwarzweiss empfindende oder schwarzweisse, die beiden anderen in analoger Weise als rothgrüne und blaugelbe bezeichnet werden. Jede dieser drei chemischen Substanzen kann wenigstens innerhalb gewisser Grenzen verbraucht werden (dissimiliren) und sich wieder erzeugen (assimiliren). Die Dissimilirung der schwarzweissen Substanz ruft die Empfindung des Weiss, die Assimilirung derselben jene des Schwarz hervor. Ebenso wird durch Dissimilirung (Verbrauch) der rothgrünen Substanz die Empfindung der einen der beiden Farben, etwa des Roth, durch Assimilirung (Wiedererzeugung) die Empfindung der Gegenfarbe, des Grün, hervorgerufen, und in der gleichen Weise verhält es sich mit der blaugelben Substanz. Die farbigen Grundempfindungen sind demnach nicht, wie bei *Helmholtz*, Roth, Grün und Violett, sondern ausser Weiss und Schwarz: Roth, Grün, Gelb und Blau. Alle Strahlen des sichtbaren Spectrum wirken dissimilirend auf die schwarzweisse Substanz, d. h. sie rufen alle eine Weissempfindung hervor. Die rothgrüne Substanz dagegen wird nur durch rothes und grünes, nicht aber durch blaues und gelbes, die blaugelbe Substanz nur durch blaues und gelbes, nicht aber durch rothes und grünes Licht afficirt.

Farbenblindheit. Nach der Theorie von *Young-Helmholtz* entsteht die angeborene Farbenblindheit dadurch, dass von den 3 angenommenen Faserarten Eine oder zwei fehlen. Fehlt Eine der Faserarten, so können dies die rothen, grünen oder violetten sein. Demnach gibt es 3 Formen der partiellen Farbenblindheit: Roth-, Grün- und Violettblindheit. Fehlen zwei Faserarten, so bleibt nur noch Eine übrig und alles Licht kann nur stets dieselbe (Farben-) Empfindung hervorrufen. Da eine

Verschiedenheit der Farben nicht mehr wahrgenommen wird, so ist die totale Farbenblindheit gegeben.

Eine Modification dieser Theorie der Farbenblindheit besteht darin, dass weder für die partielle, noch die totale Farbenblindheit das Fehlen bestimmter Fasern, sondern vielmehr angenommen wird, dass alle 3 Elemente vorhanden und nur ihre Erregbarkeitscurven verändert seien. Die totale Farbenblindheit z. B. würde dann dadurch entstehen, dass die Erregbarkeitscurven aller 3 Faserarten zusammenfallen. Jedes Licht, ob weiss oder farbig, würde dann stets alle 3 Faserarten gleich stark erregen, und daher müsste das Spectrum an allen Stellen farblos (weiss) erscheinen (*Leber, Fick, Rühlmann*).

Nach der Theorie von *Hering* ist die Erklärung der Farbenblindheit eine sehr einfache. Fehlt Eine der beiden farbigen Substanzen, so entsteht partielle, fehlen beide farbigen Substanzen, so entsteht die totale Farbenblindheit. Von der partiellen Farbenblindheit gibt es demnach zwei Arten: die Rothgrünblindheit und die Gelbblaublindheit. Bei der ersteren vermag rothes und grünes Licht, bei der letzteren blaues und gelbes Licht nicht empfunden zu werden. Das eine Mal wird, weil jede Lichtart stets die schwarzweisse Substanz erregt, sowohl Roth als Grün, das andere Mal sowohl Gelb als Blau weiss empfunden werden. Wird Roth und Grün von Farbenblinden gelb gesehen, so rührt dies nach *Hering* von dem Gelb her, das im Roth und Grün enthalten ist.

Während nach den bisherigen Bezeichnungsweisen der Farbenblindheit die Diagnose bereits die Anerkennung einer bestimmten Hypothese in sich schliesst, bezeichnet *Mauthner* die Farbenblindheit nach den Erscheinungen, wie sie sich bei der Prüfung der Farbenblinden ergeben: Das farbentüchtige Auge erkennt im Spectrum mehr als zwei (viele) Farben. Der qualitativ normale Farbensinn ist als Polychromatopie zu bezeichnen. Die bisher sicher erkannten qualitativen Aenderungen sind:

1. Achromatopie: Das Spectrum erscheint farblos.
2. Dichromatopie: Das Spectrum erscheint zweifarbig.

Die Dichromatopie scheidet sich in:

- a) Die Xanthocyanopie (Gelbblausichtigkeit). Das Spectrum zeigt nur Gelb und Blau.
- b) Die Erythrochloropie (Rothgrünsichtigkeit). Das Spectrum ist grün und roth.

Will man die Farbenblindheit unter Zugrundelegung der *Hering'schen* Theorie erklären, so muss man nach *Mauthner* annehmen, dass sich bei der Dichromatopie in der Netzhaut ausser der schwarzweissen Substanz Eine farbige Sehsubstanz findet, auf welche bei der Xanthocyanopie das rothe, gelbe und grüne Licht dissimilirend, das blaue assimilirend wirkt. Die D-Farbe ist gelb, die A-Farbe blau. Aehnlich verhält es sich bei Erythrochloropie. Bei der Achromatopie fehlt jede farbige Substanz (*Hering*).

Vorkommen und Erscheinungen der Farbenblindheit. Die angeborene Farbenblindheit betrifft in der Regel beide Augen in gleicher Art und Weise. Doch sind einzelne Fälle von einseitiger Achromatopie und Dichromatopie beobachtet worden.

Die Achromatopie (totale Farbenblindheit) ist sehr selten. Von den zwei Arten der Dichromatopie ist die Erythrochloropie gleichfalls eine Seltenheit. Von eigentlich praktischer Bedeutung ist nur die Xanthocyanopie. Auf 10.000 männliche Individuen kommen wenigstens 300 Farbenblinde (3%.), auf 10.000 weibliche Individuen hingegen höchstens 30 Farbenblinde (0.3%). Die Farbenblindheit ist erblich, sie kann eine Generation überspringen, wobei der Fehler durch die nicht farbenblinden Töchter vom Grossvater auf Enkel übertragen wird (*Horner*).

Besteht die Xanthocyanopie (*Mauthner*), die Rothblindheit und Grünblindheit (*Helmholtz*), die Roth-Grün-Blindheit (*Hering*) darin, dass von einem solchen anomalen Auge Roth und Grün gelb empfunden werden, so lassen sich mit Rücksicht darauf, dass Gelb und Blau Gegenfarben (*Hering*) sind, die Erscheinungen leicht entwickeln. Blau und Gelb können wir nicht gleichzeitig empfinden, ebensowenig wie Roth und Grün. Wir kennen weder eine blaugelbe, noch eine rothgrüne Farbe. Blau und Gelb vernichten sich und bei gleichzeitiger gleichstarker Einwirkung bleibt daher nur die von jedem Licht hervorgerufene Weissenempfindung übrig. Dagegen gibt es für das farben-tüchtige Auge rothblaue und grünblaue Farben. Wenn aber für den Xanthocyanopen Roth und Grün die Bedeutung des Gelb haben, so wird sowohl im Rothblau (Violett, Purpur) als auch im Grünblau das Blau durch Roth und Grün-Gelb vernichtet. Daher muss das Violett dem Xanthocyanopen immer blau erscheinen, weil es nur wenig Roth-Gelb und viel Blau enthält. Ebenso wird jenes Purpur und jenes Blaugrün blau erscheinen, in welchem das Blau mit stärkerem Gewicht (*Hering*) empfunden wird, als das Roth, beziehungsweise Grün. Hebt sich aber in einem Purpur, wie in einem Blaugrün die gelbe Farbe (Roth, Grün) gegen das Blau vollständig auf, so erscheinen Purpur und Blaugrün grau.

Der Gelbblausichtige Xanthocyanope wird demnach alle farbigen Objecte in drei Reihen theilen.

Die erste Reihe ist die Reihe der gelben (braunen) Farben. Während das Hellgelb der Mischfarben wegen seiner grossen Helligkeit als solches erkannt wird, werden mit Dunkelgelb (Braun) verwechselt: Roth, Orange, Gelbgrün, Grün, ferner jenes Blaugrün und jenes Purpur, in welchem das Blau gegen die gelbe Farbe zurücktritt.

Die zweite Reihe enthält die blauen Farben: Blau, Violett, ferner Purpur und Blaugrün mit überwiegendem Blau.

In der dritten Reihe stehen die grauen Farben: Grau, jenes Blaugrün und jenes Purpur, welche das betreffende Auge mit gleicher Intensität der sie constituirenden Grundfarben treffen.

Xanthocyanopisch gelbblausichtig oder rothblind, beziehungsweise grünblind oder rothgrünblind ist demnach ein Auge, welches Roth, Grün und Braun: Blau, Violett und Purpur; Blaugrün, Purpur und Grau verwechselt. Ein essentialer, durchgreifender Unterschied zwischen Rothblinden und Grünblinden (*Helmholtz*) kann mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

Die Farbenblindheit wird auch erworben. Bei Erkrankungen der Sehnervenfaser wird zuerst die Empfindung für Grün und Roth alterirt und bei fortschreitender Atrophie des Opticus kann, ehe es noch

zu totaler Erblindung gekommen, totale Farbenblindheit vorhanden sein. Die Erkrankung der Zapfenschicht der Macula lutea führt entweder zu keiner Farbensinnsstörung oder aber (im Gegensatze zur Xanthocyanopie bei beginnender Opticusatrophie) zu Erythrochloropie (*Mauthner*). Die charakteristische Erscheinung dieser letztern ist, dass Blau grün gesehen wird.

Prüfungsmethoden. Für die Praxis sind nur die Wahlproben und die pseudoisochromatischen Proben von Bedeutung.

Unter den Wahlproben ist *Holmgren's* Probe mit farbigen Stickwollen die herrschende. Zuerst wird ein lichtgrünes Wollbündel vorgelegt. Derjenige, welcher zu diesem Muster ausser grünen Wollen graugrüne, braune, gelbliche, fleischfarbene, graurothe Wollen hinzulegt, ist farbenblind. Da *Holmgren* Roth- und Grünblindheit unterscheidet, so ist noch festzustellen, ob der Farbenblinde rothblind oder grünblind ist. Dazu wird ein Bündel von bestimmter Purpurfarbe verwendet. Wer zu diesem Purpur ausser Purpur noch Blau und Violett legt, ist rothblind; wer aber ausser Purpur Grün (Blaugrün) und Grau dazulegt, ist grünblind. Die dritte Probe (Controlprobe) besteht darin, dass ein lebhaft rothes Wollbündel als Muster gezeigt wird. Der Rothblinde wählt ausser Roth Nuancen von Grün und Braun, welche dem Farbentüchtigen dunkler, der Grünblinde Nuancen derselben Farben, die dem Farbentüchtigen heller erscheinen, als das Proberoth.

Da dem Farbenblinden gewisse, vom farbentüchtigen Auge wohl unterschiedenen Farben fälschlich gleichfarbig (pseudoisochromatisch, *Donders*) erscheinen, so kann man einerseits Farbenreihen zusammenstellen, die der Farbenblinde für identisch hält, obgleich sie es nicht sind, andererseits farbige Buchstaben, Zeichen, Ziffern auf andersfarbigen Grund drucken, die der Farbenblinde überhaupt nicht sieht, falls die Farben der Buchstaben und des Grundes pseudoisochromatisch und gleich hell erscheinen.

Auf diesem Principe beruhen: die pseudoisochromatische Tafel von *Daac* und die pseudoisochromatischen Buchstaben von *Stilling*.

Die Tafel von *Daac* enthält zehn horizontale Reihen, deren jede sieben Muster farbiger Wollen zeigt. Zwei dieser Reihen sind für das farbentüchtige Auge gleich-, acht derselben ungleichfarbig. Von diesen acht erscheinen zwei dem Erythrochloropen, sechs dem Xanthocyanopen pseudoisochromatisch. Auf den letzteren finden sich theils die gelben (roth, orange, grün, braun), theils die blauen (blau, purpur, violett), theils die grauen (purpur, blaugrün, grau) Farben des Xanthocyanopen. Wer demnach jede dieser sechs Reihen oder einzelne derselben für gleichfarbig erklärt, ist Xanthocyanop (Rothgrünblind). *v. Reuss* hat die Reihen *Daac's* auf gesonderte Täfelchen aufgetragen und die Zahl der gleichfarbigen vermehrt. *Mauthner* je zwei isochromatische farbige Pulver von verschiedener Helligkeit und je zwei pseudoisochromatische Pulver in eine Reihe homöopathischer Fläschchen gefüllt. Die Probe mit den Täfelchen *v. Reuss's* und den Fläschchen *Mauthner's* besteht darin, dass man den zu Untersuchenden anweist, die gleichfarbigen und die ungleichfarbigen Täfelchen (Fläschchen) in zwei Haufen zu sortiren. Der Farbenblinde verräth sich sehr rasch, indem er zu den gleichfarbigen Proben die ihm pseudoisochromatischen hinzulegt.

Die pseudoisochromatischen Buchstaben von *Stilling* sollen, da Buchstaben und Grund pseudoisochromatisch sind, vom Farbenblinden nicht gelesen werden können. Da jedoch die geringste Differenz in der Helligkeit zwischen Buchstabe und Grund genügt, um dem Farbenblinden die Buchstaben (Zeichen, Ziffern) erkennen zu lassen, so ist die Probe nicht absolut zuverlässig. Dagegen wird in zweifelhaften Fällen die Verwendung aller drei genannten Proben, also der Wahlprobe *Holmgren's* und der pseudoisochromatischen Proben mit den Täfelchen von *v. Reuss* und den Buchstaben *Stilling's* den Untersucher kaum im Stiche lassen.

Bei der Untersuchung des Eisenbalm- und Marine-Personals muss die Prüfung ausserdem direct mit den im Gebrauch stehenden Signallichtern auf die nöthige Distanz vorgenommen werden.

Die Prüfung der Spannung des Augapfels (Ophthalmotonometrie).

Von der Lösung der Aufgabe, welche der Tonometrie zufällt, ist man noch sehr entfernt. Die Schwierigkeiten, die hierbei zu bewältigen sind, entspringen den verschiedenartigen Factoren, welche bei der fühlbaren Härte des Augapfels concurriren und schon deshalb entspricht keines der sogenannten Tonometer den Bedürfnissen der ärztlichen Praxis.

Man ist deshalb auf die einfachste Methode angewiesen; dieselbe besteht in der Betastung des Augapfels durch die Finger. Die Lidspalte wird sanft, wie zum Schlafen, geschlossen, der Bulbus nach abwärts gerollt und der Untersucher legt am besten seine beiden Zeigefinger auf das gesenkte Oberlid, und indem der eine Finger durch das Lid hindurch, in gleicher Weise wie bei einer fluctuirenden Höhle, einen Eindruck auf die Augapfelhüllen zu machen bestrebt ist, sucht der andere die Grösse der Excursion, welche die Theile des Bulbus auszuführen bemüssigt sind, zu beurtheilen, und so drücken die beiden Zeigefinger abwechselnd. Das Betasten mit Zeige- und Mittelfinger der gleichen Hand ist nicht so verlässlich und weit weniger präcis als das mittelst der beiden Zeigefinger. Der Druck soll nicht zu intensiv sein und nicht zu lange dauern, weil er sonst leicht ein Weicherwerden des Augapfels zur Folge hat. *Coccins* räth, die Finger unmittelbar auf die Sclerotica anzulegen und versichert, viel feinere Unterschiede in der Härte distinguiren zu können.

Von unterstützendem Werthe ist die vergleichsweise Prüfung der beiden Augen.

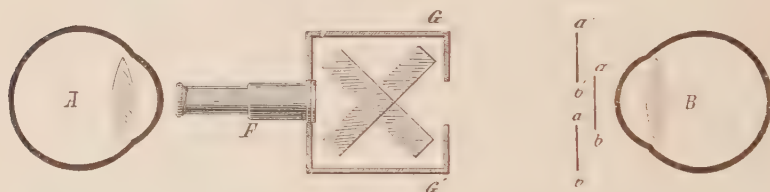
Ophthalmometrie.

So wird derjenige Vorgang bezeichnet, mittelst dessen man die Krümmung der brechenden Flächen des Augapfels bestimmt. Bekanntlich hat man es hierbei mit Krümmungsflächen zu thun, deren Effect dem eines concaven oder convexen Spiegels gleichkommt. Da nun derartig gekrümmte Spiegel von leuchtenden Gegenständen Bilder, deren Grösse im Verhältniss zur Krümmungsstärke steht, entwerfen, u. z. die concaven von den meisten positiven Objecten reelle und verkehrte, die convexen von allen positiven virtuelle und aufrechte, so

kann man durch Messung der Grösse dieser Bilder einen Schluss auf die Krümmung der reflectirenden Fläche ziehen, weil die Bilder bei gleicher Grösse des Objectes mit der Grösse der Krümmung, d. h. mit der Kleinheit des Radius der Kugel, von welchem der Spiegel einen Abschnitt bildet, in gleichem Verhältnisse wachsen und abnehmen. Man braucht also nur die Grösse des Leuchtobjectes, dann dessen Entfernung vom spiegelnden Apparate zu kennen, um, falls man die Grösse des Bildes messen kann, den Krümmungsradius aus diesen drei Factoren zu berechnen. Die ersten beiden, nämlich Ort und Grösse des Objectes, sind in der Regel bekannt, es handelt sich also blos noch darum, die Grösse des Bildes zu bestimmen. Das ist die Aufgabe des Ophthalmometers, eines von *Helmholtz* construirten Apparates, welcher auch noch den Vortheil bietet, dass die Untersuchung von Bewegungen des Auges unbeeinflusst geführt werden kann.

Die Wirkung des Ophthalmometers beruht darauf, dass Gegenstände, welche durch eine schräge, gegen die Gesichtslinie gehaltene, vollkommen planparallele Glasplatte betrachtet werden, etwas seitlich verschoben erscheinen, und dass diese Verschiebung desto grösser ist, je grösser der Einfallswinkel der Lichtstrahlen gegen

Fig. 15.



die Platte. Wird eine Glasplatte durch einen horizontalen Schnitt in zwei Hälften, in eine obere und untere, gespalten und werden die beiden, mit ihren Schnittkanten sich berührend und in derselben Lage, wie sie vor der Durchschneidung sich befanden, also über einander gestellt, belassen, jedoch durch eine entsprechende Vorrichtung beweglich erhalten, so besitzt man das gewünschte Plattenpaar G und G' , welches, wie Fig. 15 zeigt, so vor das Objectiv eines Fernrohrs F und gegen die Axe des letztern geneigt angebracht wird, dass die obere Hälfte der Platte nach rechts, die untere nach links gedreht erscheint. Ist nun das Fernrohr auf das Object ab eingestellt, so erscheint dieses letztere durch die untere Platte G' nach $a'b'$, hingegen durch die obere Plattenhälfte G nach $a''b''$ verschoben. Indem man durch die Platten hindurchblickt, erscheint bei einer bestimmten Grösse der Drehung das Object verdoppelt, die beiden neben einander gleichzeitig im Gesichtsfelde des Fernrohrs erscheinenden und nach entgegengesetzten Seiten wandernden Bilder entfernen sich umso mehr von einander, je mehr sich die beiden Platten um entgegengesetzte Winkel drehen. Wenn man nun die Glasplatten so weit dreht, dass das Ende b' des ersten mit dem Ende a'' des zweiten Bildes zusammenfällt und man die Winkel kennt, um welche die Glasplatten gedreht sind, so lässt

sich daraus die Länge ab , d. i. die Bildgrösse, um die es sich handelt, berechnen. Die Einstellung der betreffenden Ränder der Doppelbilder kann sehr scharf geschehen, selbst wenn sich das Gesichtsfeld etwas bewegt, da die beiden Bilder $a'b'$ und $a''b''$ sich immer genau in derselben Weise mitbewegen und ihre Berührung dabei nicht gestört wird. Das Ophthalmometer ist so eingerichtet, dass beide Glasplatten immer gleiche Winkel durchlaufen, wobei an einem angebrachten Nonius mit Genauigkeit abgelesen werden kann, wie gross der Winkel ist, um welchen sie gedreht wurden. Um die Grösse ab zu berechnen, muss man ausser dem Drehungswinkel auch noch die Dicke der Glasplatten und den Brechungsindex des Glases, aus welchem sie gefertigt sind, kennen. Man kann auch die Berechnung von ab , d. i. der Bildgrösse, in jedem einzelnen Falle umgehen — und diese Art, vorzugehen, verdient nach *Donders* den Vorzug — indem man, wenn man einen Maassstab mit feiner Theilung besitzt, empirisch bestimmen kann, durch welche Winkelstellung der Platten, d. h. durch welche Anzahl von Drehungsgraden bekannte Grössen abgemessen werden, und man kann sich so eine Tabelle von Resultaten herstellen. Es wird z. B. ein feiner, in Zehntel-Millimeter getheilter Maassstab mit dem Ophthalmometer betrachtet und nun bestimmt, welcher Drehungswinkel der Glasplatten einer Grösse von 0.1, 0.2, 0.3 mm u. s. w. entspricht. Trägt man sich die gewonnenen Grössen auf eine Tabelle auf, so weiss man bei einer vorzunehmenden Messung, z. B. eines Cornealspiegelbildchens, sofort dessen Grösse anzugeben, wenn man die am Instrumente abzulesenden Drehungswinkel kennt, durch welche die ophthalmometrischen Doppelbilder mit ihren sich berührenden Endpunkten auf einander im speciellen Falle eingestellt wurden. Man hat dann blos darauf zu achten, dass die Endpunkte der Doppelbilder genau zusammenfallen und weiters nur in seiner Tabelle nachzusehen, welche Grösse einer bestimmten, nämlich der eben ausgeführten, Winkel-drehung entspricht.

Hat man sich nun in den Besitz der Kenntniss von der Grösse des von der gemessenen spiegelnden Fläche entworfenen Bildes gesetzt, so berechnet man hieraus den Krümmungsradius der reflectirenden Fläche. In dieser Weise gelangte man durch die verdienstvollen Bemühungen einer Reihe emsig strebender Männer (*Helmholtz*, *Donders*, *Mauthner*, *Woinow*, *Reuss* u. A.) zur genauen Kenntniss der Hornhaut- und Linsenflächenkrümmung, der Veränderungen der letztern bei der Accommodation u. s. w.

II. Pathologie und Therapie der Augenkrankheiten.

ERSTES CAPITEL.

Die Erkrankungen der Bindehaut.

Anatomische Vorbegriffe. Die *Tunica Conjunctiva*, das Verbindungsglied zwischen Augapfel und dessen schützenden Decken, den Lidern, überzieht die innere, dem Augapfel zugekehrte Fläche beider Lider (*Conjunctiva tarsi* oder *palpebralis*) und schlägt sich als Fornix oder Uebergangsfalte von hier auf den Bulbus hinüber, dessen vordersten Abschnitt sie als *Conjunctiva bulbi* bedeckt. Die *Conjunctiva* ist als eine schleimhautartige Duplicatur der äussern Decke der Lider anzusehen und überzieht mit ihrer Epithellage auch die Cornea. Im inneren Lidwinkel erhebt sich der Uebergangstheil von der Lid- zur Augapfelbindehaut in Gestalt einer daher so benannten halbmondförmigen Falte, eines Analogon der *Membrana nictitans* der Thiere.

Die Structurverhältnisse der Bindehaut zeigen mancherlei Verschiedenheiten. Ihre gewebliche Grundlage bildet ein ziemlich derbes genetztes Bindegewebe, dessen Ueberzug ein Epithel ist, welches am Tarsaltheil den Charakter eines Cylinderepithels nur schwach ausgeprägt zeigt, dagegen je näher man rückwärts dem Uebergangstheile kommt und an diesem selber, sowie am hintern Theile der Scleralbindehaut dem entwickelten Typus eines solchen entspricht, während der vorderste, der Cornea angrenzende Abschnitt ein dem Epithel der letztern vollkommen gleiches, ein sogenanntes mehrschichtiges Plattenepithel trägt.

Der rückwärtigste Theil der Tarsalbindehaut zeigt eine eigenthümliche Vergrösserung seiner Oberfläche, welche sich durch eine beträchtliche Menge einander kreuz und quer durchziehender Falten und Furchen manifestirt. Die Vertiefungen daselbst haben das Ansehen drüsiger Bildungen, wurden auch hie und da für solche gehalten und scheinen nach der Ansicht Mancher die Function solcher (Absonderung von Schleim) zu versehen; die zwischen den Vertiefungen hervorstehenden Erhabenheiten haben den Anschein von Kolben oder Warzen, deren Gesamtheit den Namen des Papillarkörpers führt, sich auch auf den benachbartesten Theil des Fornix erstreckt, auf

dem Oberlid entwickelter an Zahl und Grösse ist, als auf dem Unterlide und mit freiem Auge nicht an allen normalen Bindehäuten, dagegen bei Lupenvergrösserung sehr gut durch ihr sammtartiges Ansehen wahrnehmbar ist. Im Fornix conjunctivae wird der Papillarkörper von einer Anzahl ziemlich grosser, dem Lidrande parallel verlaufender Furchen abgelöst, welche bei Umstülpung in Gestalt längsverlaufender Wülste hervortreten. Die Oberfläche der Scleralbindehaut ist vollkommen glatt.

Die Bindehaut des Menschen beherbergt ausserdem eine Anzahl wirklicher drüsiger Gebilde, u. z. im hintersten Abschnitt der Lidbindehaut und eine mehr weniger grosse Menge von zerstreuten lymphoiden Elementen oder von Haufen solcher, denen eine Umbüllungs-Membran, die sie zu wahren Lymphfollikeln vereinigen soll, abgeht, obwohl von Manchen auch die Existenz der letztern behauptet wird. Die lymphoiden Elemente finden sich in dem hintersten Theil der Tarsalbindehaut, in relativ grösster Menge aber im Uebergangstheile, u. z. wieder im obern zahlreicher als im untern.

Die Anheftung der Bindehaut ist an den Lidern eine sehr feste, weshalb sie hier kaum verschiebbar und auch wenig zu erheblichen Flüssigkeitsansammlungen geeignet ist; dagegen ist der Fornix viel lockerer gewebt und weniger innig mit der Unterlage verwachsen, die Conjunctiva bulbi endlich ist ganz lose auf der Sclera gelagert, lässt sich in ausgiebigem Maasse verschieben und ist deshalb am häufigsten der Sitz seröser Transsudate. Nur der an die Cornea grenzende Theil derselben, welcher den Uebergang zu letzterer vermittelt, der Limbus oder Annulus conjunctivae, zeichnet sich durch ein strammeres Gefüge und durch innigstes Verwachsensein mit der Unterlage aus.

Die Farbe der Bindehaut ist an den Lidern blassrosa bis gelblich-roth, am Fornix etwas dunkler, von bläulichen Striemen, die grösseren venösen Gefässen entsprechen, unterbrochen und die Augapfelbindehaut kann, von vereinzelt grösseren Gefässen abgesehen, als farblos bezeichnet werden; überall aber bewahrt die Bindehaut einen hohen Grad von Durchscheinbarkeit, welche besonders am Augapfel das deutliche Hervortreten der weissen Farbe der Sclerotica und an den Lidern das der langgestreckten, im Tarsus eingebetteten *Meybom'schen* Drüsen gestattet.

Die Gefässe der Conjunctiva stammen aus verschiedenen Quellen; der grösste Theil gehört den Lidgefässen, welche ihrerseits aus Muskelästen entspringen, der kleinere der Arteria angularis, temporalis und infraorbitalis; der vorderste, der Cornea zunächst gelegene Theil der Bindehaut erhält auch Zufluss von den vordersten Episcleral- oder Ciliargefässen, wodurch eine Verbindung zwischen dem Bindehaut- und vorderen Ciliargefässgebiet hergestellt ist. Die Venen gehen grösstentheils in die Vena angularis und temporalis über, anastomosiren dabei aber auch mit den Orbitalvenen. Die zahlreichsten Gefässe befinden sich am Tarsaltheile der Bindehaut, und hier namentlich um die Drüsen herum und an der Stelle der Papillen, demnächst am Limbus conjunctivae; die Scleralbindehaut ist gewöhnlich sehr schwach vascularisirt, bevölkert sich jedoch bei dem geringsten Reizzustand sehr bald mit einer grossen Zahl von Gefässen.

Die Lymphgefässe der Conjunctiva sind sehr zahlreich, besitzen besondere Wandungen und hängen mit dem Saftlückensystem der Cornea und der Sclera zusammen. Hierdurch, sowie durch ihren Gefässreichtum besitzt die Bindehaut eine bedeutende Resorptionsfähigkeit.

Die Nerven der Bindehaut, die ebenfalls reichlich vorhanden sind, gehören zum allergrössten Theile dem Trigeminus an. Der Rest ist sympathischen Ursprungs.

Das normale Secret der Bindehaut ist nebst Schleim und spärlichen abgestossenen Epithelzellen hauptsächlich Thränenflüssigkeit, welche fast in eben so grosser Menge von hier wie von der Thränen-drüse, stammt.

Senile Veränderungen. Dieselben bestehen in einer Abnahme der Elasticität, sowie der Durchsichtigkeit der Bindehaut und in allgemeiner oder circumscripter, jedenfalls nur mässiger fettiger Ablagerung. Als eine entschieden senile Bildung ist die sogenannte Pinguicula oder der Lidspaltenfleck anzusehen. Dieselbe ist eine leicht erhabene, gelbliche, in der Höhe des horizontalen Meridians des Auges, nahe dem Hornhautrande, häufiger an der temporalen als an der nasalen Seite desselben, oft genug aber auch an beiden Seiten und zumeist auch an beiden Augen vorkommende, umschriebene, flache Verdickung der Conjunctiva, vermuthlich blos der Wucherung des Epithels ihre Entstehung verdankend.

Die Entzündung der Bindehaut. (Syndesmitis, Conjunctivitis.)

Pathologie. — Jeder wie immer geartete, auf die Bindehaut einwirkende Reiz bewirkt zunächst eine gesteigerte Injection der Membran und an diese anschliessend eine entsprechend potenzierte Secretion.

In graduellen Verhältnisse zum einwirkenden Reize wird die Bindehaut Veränderungen zeigen, welche sich aus stärkerer Röthung, ödematöser Schwellung, Vermehrung des normalen, aus Schleim- und Thränenflüssigkeit bestehenden Secretes und Vermehrung der Zahl der abgestossenen Epithelien, eventuell auch Production einer mehr minder grossen Menge von Eiterzellen oder auch fibrinöser, gerinnender, auf die Oberfläche oder in das Parenchym der Membran abgesetzter Exsudate, dann aus Vergrösserung der vorhandenen lymphoiden Elemente sowie aus Vermehrung derselben durch Neubildung und ebenso aus einfacher Schwellung oder aus Wucherung der Elemente hervorgehender Hyperplasie und daheriger Vergrösserung des Papillarkörpers, sowie aus Neubildung von demselben ganz ähnlichen Gebilden zusammensetzen. Je nach dem Vorwalten der einen oder andern der genannten Veränderungen wird das Krankheitsbild, wie auch der Verlauf, sich verschieden gestalten und hierauf stützt sich die Eintheilung der so mannigfachen Erscheinungsarten der entzündlichen Conjunctivalerkrankungen.

A. Einfache Bindehautentzündung.

Syndesmitis simplex (catarrhalis).

Krankheitsbild. Die Schleimhaut zeigt sich in den exquisitesten Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung stark und ziemlich dicht injicirt. Die hieraus resultirende Färbung ist an den Tarsalthellen eine ziemlich gleichmässige, hellrothe, öfters noch dunkelrothe, an der Conjunctiva bulbi eine aus mehr weniger dicht netzförmig, ziegel- bis scharlachroth injicirten Gefässen resultirende, ungleichmässige, die des Fornix hält die Mitte zwischen beiden. Sehr oft ist die Injection von auf der Con-

conjunctiva bulbi sitzenden Blutaustritten begleitet, dabei ist die Membran leichter oder auch stärker angeschwollen und serös durchtränkt.

Die Röthung erstreckt sich bis dicht an die Cornealgrenze. Die Oberfläche der Schleimhaut ist entweder vollkommen glatt oder (am Tarsaltheile) leicht sammtartig, durch leichte Anschwellung des Papillarkörpers, die fast mit jeder Entzündung oder Reizung einhergeht. Ebenso findet man häufig genug eine grössere oder geringere Zahl vergrösserter Lymphfollikel, namentlich im untern Uebergangstheile.

Die Secretion ist in hohem Grade gesteigert, zeichnet sich aber dadurch aus, dass das Secret die Eigenschaften eines solchen von einer normalen Bindehaut fast ganz beibehält, indem es zum grossen Theile aus Schleim, Thränen und abgestossenen Epithelien, welchen in nur mässiger Quantität auch Eiterzellen beigemischt sind, besteht. Das catarrhalische Secret unterscheidet sich also qualitativ nur wenig von dem normalen, dagegen quantitativ bedeutend. Der Bindehautcatarrh manifestirt sich solehmassen wesentlich als ein Secretionsleiden, d. h. ein solches, bei welchem die quantitative Steigerung der Secretion überwiegend ist, dagegen weitergehende Veränderungen im Parenchyme in der Regel vermisst werden.

Das Secret tritt in Gestalt von Flocken und Fäden auf, die in der angesammelten Thränenflüssigkeit umherschweben, in selteneren Fällen auch als zarter, graugelblicher, membranartiger, leicht ablösbarer und gleichfalls zu Fäden sich zusammenrollender Belag auf der Oberfläche der Lidbindehaut.

Die Menge des Secretes variirt von den geringfügigsten Graden bis zu den massenhaftesten Quantitäten in zahlreichen Uebergängen.

Werden die Secretmassen nicht entfernt, so überströmen sie und sammeln sich auch an den Aussenflächen der Lider, und an deren freien Rändern, namentlich zwischen den Wimpern an, vertrocknen daselbst und bewirken nicht nur eine Verklebung der Cilien untereinander, sondern auch der beiden Lidränder und so einen Verschluss der Lidspalte. Die Theilnahme der Augenlider, namentlich des obern Lides, bekundet sich durch mässige Röthung und Schwellung. Bezeichnend muss es hierbei stets bleiben, dass die normale Glätte der Bindehautoberfläche kaum oder wenig alterirt wird und ebenso ihre Durchsichtigkeit nur wenig gelitten hat.

Die locale Temperatur ist nur selten erheblich gesteigert.

Die Cornea bleibt in der Regel ganz verschont; nur selten geschieht es, dass sie in Mitleidenschaft gezogen wird, u. z. in Gestalt von randständigen, gewöhnlich seichten Geschwüren, welche meistens die Tendenz, rasch in Heilung zu übergehen, zeigen.

Die subjectiven Erscheinungen stehen gewöhnlich in geradem Verhältnisse zu den anderweitigen Krankheitszeichen, allein auch diese haben nichts, dem Catarrhe Eigenthümliches und Charakteristisches, sondern treten bei fast allen entzündlichen Bindehautaffectionen in mehr weniger differenten Abstufungen auf. Sie bestehen in Brennen, besonders an den Lidrändern und in den Lidwinkeln, Jucken, Stechen, hauptsächlich aber in Drücken, gleichsam als ob fremde Körper, wie Sandkörner und dergl. im Bindehautsack verweilen. Mehr weniger heftige Lichtscheu und eine leichte Sehstörung, welche zumeist in den der Cornea vorgelagerten Schleimpartikeln und der vermehrten Thränen-

flüssigkeit ihre Erklärung findet, pflegten sich den übrigen, abnormen Empfindungen zuzugesellen. Die Schmerzempfindungen *exacerbiren* constant des Abends und lassen des Morgens bedeutend nach.

In minder hochgradigen Fällen werden die hier geschilderten Symptome entsprechend weniger entwickelt sein, einzelne derselben können vollkommen fehlen, namentlich wird die Rötzung eine weniger düstere, die Injection keine allgemeine sein, sondern eine vorzugsweise oder ausschliesslich die Lidportionen oder allenfalls auch noch den Uebergangstheil betreffende. Die Lider können ein vollkommen normales Aussehen haben, die Secretion sich fast nur durch das Ansammeln vertrockneter Klumpen an den Randpartien und durch Verklebung der Lider nach längerer Ruhe, also zunächst des Morgens, als abnorm manifestiren, die subjectiven Empfindungen in gleichem Verhältnisse als mässige, etwa als Trockenheitsgefühl oder als das Gefühl des Fremdkörpers sich äussernde erscheinen.

Der Catarrh ist meistens beiderseitig.

Ursachen. Die Aetiologie des einfachen Bindehautcatarrhs, des am häufigsten vorkommenden Augenleidens, ist eine sehr mannigfache. Obenan stehen atmosphärische, Witterungs- und derlei mehr Verhältnisse, also solche, welche auch catarrhalische Affectionen anderer Schleimhäute zu erzeugen pflegen, unter diesen aber ganz besonders mit Staub, Rauch, feinen Mineraltheilchen, besonders Kohlenstaub und anderen mechanisch oder chemisch reizenden Substanzen und Ausdünstungen verunreinigte atmosphärische Luft und anhaltendere Einwirkung der strahlenden Wärme. Demgemäss kommen Bindehautcatarrhe zu gewissen, mit jähem Temperaturwechsel, scharfen Winden, feuchtem Wetter, starken Regengüssen etc. einhergehenden Zeitabschnitten, ganz vorzüglich während der Uebergänge aus einer Jahreszeit in die andere, dann bei gewissen Berufsarten, also z. B. bei Bergwerksarbeitern, Strassenkehrern, Canalräumern, Feuerarbeitern (Schmiede, Schlosser) u. s. w., sowie bei Leuten, die in Massenquartieren zusammenwohnen, also in grossen gesperrten Anstalten, schlecht ventilirten Räumen, z. B. Casernen, Gefangenhäusern u. s. w. am häufigsten vor.

Demnächst werden Bindehautcatarrhe erzeugt durch im Bindehautsack längere Zeit verweilende Fremdkörper, ebenso durch circumscripte Lidanschwellungen (Hordeolum, Chalazion). Häufiger noch ist der Catarrh die Folge von Erkrankungen einer benachbarten Schleimhaut, wie des Thränenschlauches und der Nasenschleimhaut. Secundäre Catarrhe kommen aber auch bei entzündlichen Affectionen anderer Theile des Auges vor, wie des Lidrandes oder auch der Cornea u. s. w.

Sehr gewöhnlich treten Bindehautcatarrhe im Verlaufe und nach Ablauf von acuten, fieberhaften Allgemeinerkrankungen auf, namentlich bilden sie eine Theilerscheinung der acuten Exantheme, insbesondere der Masern, die meist mit Augencatarrh debutiren.

Ob Bindehautcatarrhe auch durch Uebertragung des Secretes einer anderen catarrhalisch afficirten Conjunctiva erzeugt werden, ist noch nicht entschieden, doch fehlt es nicht an manchen in diesem Sinne deutungsfähigen Beobachtungen. Die Mehrzahl der Fälle von Bindehautcatarrh kann entschieden als nicht contagiös bezeichnet werden.

Dagegen ist ein epidemisches Vorkommen des Conjunctivalcatarrhs zweifellos. In gewissen Gegenden und zu bestimmten Jahreszeiten, besonders im Frühjahr und Herbste beobachtet man verbreitetere, also epidemisch auftretende Bindehautcatarrhe, welche sich durch eine besondere Intensität der begleitenden Entzündungssymptome, namentlich durch hochgradige ödematöse Lidschwellung, durch beträchtliche seröse Infiltration der Conjunctiva bulbi und durch eine grössere Anzahl von Blutextravasaten auf der letzteren, sowie dadurch auszeichnen, dass sie mehr Disposition besitzen auf die Cornea überzugreifen („epidemischer“ oder „Schwellungscatarrh“).

Es sind noch ferner unter die Ursachen des Bindehautcatarrhs gewisse functionelle Störungen, namentlich solche der Accommodation, zu rechnen. Diese Catarrhe sind gewöhnlich geringgradig, beschränken sich auf die Lidbindehaut, sind aber äusserst hartnäckig und weichen erst, wenn das Grundleiden behoben ist. — Auch nach längerem Tragen von Augenverbänden treten mitunter sehr heftige, mit copióser Secretion und starker Follikelschwellung verbundene Catarrhe auf. Ebenso sieht man in Folge lange fortgesetzter Einträufelung von Atropin Bindehautcatarrh (Atropinconjunctivitis) auftreten. Derselbe ist stets mit diffuser, superficieller Dermatitis der Lider und auch der angrenzenden Wangenhaut vergesellschaftet und schwindet, sobald die Atropinapplication ausgesetzt wird.

Endlich kommt noch dem höhern Lebensalter (senile Conjunctivitis), den verschiedenen Dyscrasien, wie Tuberculose, Syphilis, Scrophulose etc., dann dem Alkohol bei Gewohnheitssäuern eine gewisse Bedeutung in der Aetiologie dieser Erkrankungsform zu.

Verlauf und Ausgang. Der Bindehautcatarrh nimmt meistens einen acuten Verlauf, steigt rasch an und ist in wenigen Tagen unter vollständiger Retablirung beendet. Doch oft genug geschieht es, dass der Catarrh selbst bei beträchtlicher Intensität längere Zeit fortbesteht, ohne in seinen Erscheinungen sich merklich zu verändern, oder es treten gar in Folge des langwierigen Processes Veränderungen in der Membran auf, welche den Charakter des Bleibenden haben und sich nur schwer beheben lassen. So sieht man bei Maurern, Steinmetzen, habituellen Säuern und anderen Kategorien, bei denen ein permanentes Schädlichkeitsmoment einwirkt, den Catarrh chronisch werden und, wiewohl er selten höhere Intensitätsgrade erreicht, doch äusserst hartnäckig sich gestalten. Wird der chronische Catarrh von einem acuten unterbrochen, so stellt sich nach Ablauf des acuten Processes nicht die volle Norm her, sondern der chronisch entzündliche Zustand, wie er bereits monate- oder jahrelang bestanden hat. Es kommt auch, wiewohl in selteneren Fällen, zur Wucherung der bindegewebigen Grundlage der Schleimhaut, und folglich zur Verdickung, welche besonders auffällig am Unterlid hervortritt. Das verdickte Lid liegt nicht vollständig am Bulbus an und der Thränenpunkt taucht nicht mehr in den Thränensee ein. Dies ist der Anfang zu weiteren Veränderungen, welche dadurch zu Stande kommen, dass ein Theil der Bindehaut dem Reize der atmosphärischen Luft ausgesetzt ist, dessen Folge eine noch stärkere Wucherung und Verdickung und weiters eine höhergradige Umstülpung des Lides ist. Da die Thränenableitung gestört ist, so fliessen die Thränen über die

Wangen, erweichen hier die Epidermis, erzeugen Excoriationen, was eine Schrumpfung der Lidhaut nach sich zieht und einen weiteren Grund zur Evertirung des Lides abgibt (*Ektropium luxurians*).

Das gewöhnlichere Bild des chronischen Catarrhs ist freilich das eines wenig intensiven, zumeist nur den Lidtheil betreffenden Processes bei vollkommen blasser Scleralbindehaut mit den Erscheinungen des brennenden und juckenden Gefühles, stärkerer Thränensecretion oder der Production geringer Schleimmassen, welche sich in den Lidwinkeln ansammeln oder an den Lidrändern namentlich über Nacht vertrocknen und eine Verklebung der Lider bewirken.

Der acute Bindehautcatarrh endigt gewöhnlich mit Genesung und gestattet eine günstige Vorhersage, die nur durch Gegenwart etwaiger Mitleidenschaft der Cornea etwas getrübt wird. Der chronische Catarrh eröffnet freilich quoad restitutionem eine minder erfreuliche Zukunft, doch ist auch bei diesem unter zweckmässiger Behandlung bedeutende Besserung und selbst Heilung zu erzielen.

Die im Verlaufe des Conjunctivalcatarrhs ohnehin seltenen Cornealaffectionen nehmen gewöhnlich einen günstigen Ausgang, zuweilen bleiben nach ihnen oberflächliche, randständige Trübungen zurück, zu den exceptionellsten Vorkommnissen gehört es, dass tiefgehende Zerstörungen aus ihnen resultiren.

Therapie. Gelingt es, die Krankheitsursache zu beseitigen, so heilt der Bindehautcatarrh auch spontan. Aber auch Catarrhe, deren Ursache nicht zu ermitteln ist, können ohne irgend eine besondere Behandlung heilen, wenn nur weitere Schädlichkeiten abgehalten werden. In den meisten Fällen reicht jedoch dieses passive Verfahren nicht aus und man muss die Restitution durch medicamentöse Substanzen herbeiführen oder wenigstens beschleunigen.

Mit dem besten Erfolge wird dieses Ziel angestrebt durch locale Anwendung adstringirender Lösungen, welche mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung gebracht werden, und unter diesen hat sich das *Argentum nitricum* am meisten bewährt. Man trägt die Lösung mittelst eines Pinsels auf die Bindehaut auf, ohne dass davon etwas auf die Cornea gelangen soll. Hat man eine concentrirte Lösung (etwa 2%) angewendet, so wird mit reinem Wasser nachgespült, um die überschüssigen Mengen salpetersauren Silbers zu entfernen, oder eine Kochsalzlösung aufgepinselt, um jene Mengen durch Bildung von Chlorsilber zu neutralisiren. Die concentrirte Lösung wirkt ätzend und bewirkt leicht Zerstörungen der Membran, welche zu Narbenbildung und Schrumpfung führen. Es ist deshalb zweckmässiger, von starken Lösungen keinen Gebrauch zu machen und sich nur mässig concentrirter oder auch ganz schwacher (1% oder auch 1/2%) Solutionen zu bedienen.

Die nächste Wirkung des *Lapis infernalis* ist die Bildung eines Schorfes, dessen Mächtigkeit und Ausdehnung von dem Concentrationsgrade der Lösung abhängt. Daher dringen sehr starke Lapislösungen in die Tiefe, schwächere wirken oberflächlicher. Der Schorf tritt in Gestalt eines grauen, die Bindehaut überziehenden Häutchens hervor oder in der eines ganz zarten Anfluges: er haftet 2—3—6 Stunden und darüber, sehr selten auch 24 Stunden. Betraf er blos die Oberfläche, so regenerirt sich unter ihm das Epithel, und ist er abge-

stossen, so hat die Membran eine frische, eine neugebildete Decke, deren Zustand der Norm näher steht, als der der verschorften vor der Bestreichung mit Lapis. Bald steigert sich das abnorme Ansehen und es wird eine abermalige Touchirung nöthig, die ebenso wie das erstemal ausgeführt, auch die gleichen Folgen hat. Nach Abstossung des zweiten Schorfes sieht die Schleimhaut noch ähnlicher einer normalen; die Procedur wird so lange fortgesetzt, bis Farbe, Secretion u. s. w. der Conjunctiva vollkommen normal geworden sind. Mit der Schorfbildung sind erhöhte Reizsymptome und Schmerzempfindungen, sowie eine leichte Temperatursteigerung verbunden, welche Erscheinungen unter Application kalter Umschläge bald schwinden, worauf ein Zustand subjectiven Behagens eintritt, welcher mehrere Stunden lang anhält.

In der Regel wird man einmal in je 24 Stunden die beschriebenen Phasen sich abspielen lassen: es sind sehr seltene Ausnahmen, in denen man nach der einen oder andern Richtung von dieser Regel abzuweichen Grund hat und etwa zweimal in 24 Stunden touchiren (nämlich bei sehr profuser Secretion und raschem Stoffwechsel) oder noch über diesen Zeitraum hinaus warten muss, bevor die Bepinselung erneuert wird.

Bei milderer Formen wendet man andere adstringirende Mittel an, wie Saccharum saturni, Sulfas Zinci in $\frac{1}{2}$ —1%iger Concentration u. s. w.; allein eine ganz schwache ($\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{4}$ %ige) Lapislösung ist diesen Mitteln vorzuziehen. Verschiedenartige Augewässer, Collyrien, gibt man den Kranken zum Selbstgebrauche. Lapislösungen eignen sich hierzu nicht, da sie, durch längere Zeit als Augewässer angewendet, eine Imprägnation mit Silber und dadurch eine braune Färbung (Argyrosis) der Bindehaut bedingen.

Neben dieser adstringirenden Behandlung wird eine Reinhaltung des Auges und sorgfältige Entfernung des angesammelten Secretes, am besten mittelst lauen Wassers, entsprechende Augenruhe, dann Vermeidung des Aufenthaltes in rauchigen, staubigen und dunsterfüllten Localitäten u. dergl. mehr zu beobachten sein.

Es kann überdies, wenn auch in selteneren, acuten und vehementeren Fällen, wenn die locale Temperatur erheblich gesteigert ist und die begleitenden Röthungs- und Schwellungserscheinungen, besonders die Schmerzen hohe Grade erreichen, die Anwendung der Kälte indicirt erscheinen, doch soll man von ihr nur kurze Zeit ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde) Gebrauch machen.

In seltenen Fällen kann es, wenn die Schmerzen enorm sind, nothwendig werden, dass man, namentlich bei kräftigen Individuen, Blutegel (6—8 Stück) applicirt. Die hierauf folgende subjective Erleichterung ist eine auffallende.

Der chronische Catarrh wird ganz nach denselben Regeln behandelt, nur ist es nöthig, mit den Mitteln zu wechseln, da, abgesehen von den Gefahren der Argyrose bei langdauernder Lapistherapie, die Schleimhaut sich auch an ein lange gebrauchtes Mittel gewöhnt und dieses keinen Effect mehr erzielt. Man wird deshalb von Zeit zu Zeit auch mit dem Kupferkrystall, auch mit Alaunkrystall leicht touchiren, oder einen Tropfen von Tinctura opii crocata instilliren, auch Aqua Beeri oder andere Augewässer verordnen.

Sind Complicationen seitens der Cornea zugegen, z. B. randständige Geschwüre, so contraindiciren sie im Ganzen die Grundregeln der Behandlung nicht, sondern diese erfahren nur eine Erweiterung und eine Modification durch die für Cornealgeschwüre geltenden Grundsätze.

Ein Verband ist beim Catarrh nicht am Platze.

Catarrhe, deren Ursache accommodative oder sonstige funktionelle Störungen sind, werden nur durch vorherige Behebung dieser letzteren erfolgreich behandelt sein können.

Die Atropinconjunctivitis erfordert die sofortige Sistirung des Atropins und geht dann sehr gewöhnlich von selbst zurück: unterstützt wird die Heilung durch leichte Adstringentia.

Alle sonstigen Formen erheischen ausser der geschilderten Localbehandlung eine Berücksichtigung der allgemeinen und complicirenden Leiden, also bei Schwächezuständen und Cachexien Roborantia u. s. w.

Eine besondere Form des Conjunctivalecatarrhs ist diejenige, bei welcher es neben den beschriebenen Erscheinungen von Injection und Secretionssteigerung zum Auftreten von körnigen Producten im Uebergangstheile kommt. Die Körner sind entweder die vergrösserten, also hyperplastischen Lymphfollikel, die normalerweise in der Conjunctiva vorkommen oder sie sind entzündliche Neubildungen; jedenfalls schwinden sie nach Ablauf des Processes. (Conjunctivitis follicularis, Follicularecatarrh). Die Körner sind denen der sogenannten „Trachomkörner“ sehr ähnlich, mitunter durchaus nicht von ihnen verschieden nach ihrem Aussehen, wohl aber unterscheiden sie sich dadurch, dass sie nach verhältnissmässig kurzem Bestande (einige Tage bis einige Wochen) spurlos wieder schwinden. Die Aetiologie und die Behandlung ist so ziemlich die gleiche wie beim gewöhnlichen Catarrh. Nicht selten fehlt es durchaus an catarrhalischen Erscheinungen und es finden sich blos die genannten Follikel.

Eine andere besondere Form ist der sogenannte „Frühlingsecatarrh“, der aber kein Catarrh ist, auch nicht constant im Frühjahr auftritt. Vielmehr handelt es sich dabei um eine hyperplastische Wucherung am Limbus Conjunctivae, welche mitunter auch auf den marginalen Theil der Cornea übergreift, u. z. entweder ringsherum oder blos oder doch vorwaltend im Lidspaltentheile. Das eigentliche Terrain der Cornea bleibt frei. Der Papillarkörper ist häufig vergrössert. Die Secretion der Bindehaut ist so gut wie normal. Das Leiden, das in manchen Gegenden recht selten, in anderen (Flussniederungen) häufig vorkommt, zeichnet sich durch die regelmässige Verlaufsweise aus, vermöge welcher es im Frühjahr oder Sommer, überhaupt in der wärmeren Jahreszeit auftritt, einige Monate unverändert fortbesteht, um dann in der kühleren Jahreszeit von selbst zu schwinden. Jedoch kann es auch im Herbst oder Winter auftreten und wieder rückgängig werden, kehrt aber regelmässig in den folgenden Jahren um dieselbe Zeit wieder. Die Therapie vermag wenig. Gebräuchlich sind leichte Reizmittel, Calomelinspersersionen, die Massage u. s. w. (Conjunctivitis marginalis hypertrophica, *Pagenstecher*.)

B. Der Schleim- oder Eiterfluss der Bindehaut (auch Augentripper).

Syndesmitis blennorrhoeica; Blennorrhoea conjunctivae.

Bei der Bindehautblennorrhoe kommt neben einer excessiv vermehrten und qualitativ veränderten Secretion auch das Paren-

chym, dessen Structurelemente wesentliche, wenn auch nicht bleibende Veränderungen erfahren, in Betracht. Die eine Blennorrhoe erzeugende Schädlichkeit bewirkt eine hochgradige Entzündung mit Absetzung eines theils gerinnungsfähigen und in's Parenchym infiltrirten, theils dick- oder dünnflüssigen, aus sehr viel Eiterzellen und im Verhältniss zu diesen bald mehr bald weniger beträchtlicher schleimiger Intercellularsubstanz bestehenden Productes auf die freie Oberfläche, mit mehr weniger beträchtlicher Compression eines Theiles der Conjunctival- und Lidgefässe und daraus hervorgehendem hochgradigem Oedem der Lider und seröser Infiltration der Conjunctiva bulbi und bedeutender Tendenz, auf die Cornea überzugreifen.

Krankheitsbild. — Beide Lider, vorzüglich das obere, sind stark angeschwollen, das Oberlid hängt durch seine beträchtliche Schwere herab und überlagert zum Theil das untere. Die Lidhaut ist meistens dunkel geröthet und prall gespannt, glänzend, alle ihre Falten ausgeglichen, die Temperatur der Lider merklich erhöht. Die Lidwimpern sind durch halb vertrocknetes Secret zu Büscheln verklebt. Die Eröffnung der Lidspalte kann häufig nur mittelst Lidhalter erfolgen. Hierbei quillt in der Regel ein Strom Eiters hervor und erst nach Entfernung desselben wird man des Augapfels ansichtig.

Man findet dann die ganze Bindehaut, soweit man sie überblicken kann, ziemlich intensiv dunkel und gleichmässig geröthet und dabei angeschwollen. Selbst der Lidtheil, der vermöge seiner strammen Verwachsung mit dem Tarsus nur wenig zu intumesciren fähig ist, zeigt eine unzweifelhafte schwammige Verdickung, der Fornix aber springt in Gestalt eines dunklen fleischrothen Wulstes hervor und vollends die Conjunctiva bulbi, welche normalerweise farblos ist und dem Augapfel enge sich anschmiegt, erscheint nunmehr von demselben durch in ihre Maschenräume und in die ihres submucösen Lagers ergossene seröse Flüssigkeit abgehoben und erheblich aufgedunsen, dabei je nach dem Ueberwiegen der Injection mehr roth oder bei Vorwalten des Oedems honiggelb oder bernsteingelb und etwas durchscheinend. Dieser Zustand der Augapfelbindehaut (Chemosis) erstreckt sich bis knapp an die Hornhautgrenze, welche deutlich sichtbar ist, oder bei vorgeschrittenerer Entwicklung überlagert die chemotische Conjunctiva den Cornealrand in Gestalt eines mehr weniger breiten Randwulstes.

Die Oberfläche der Conjunctiva palpebrarum erscheint dabei gewöhnlich glatt, nur selten zeigt sie leichte sammtartige Rauigkeiten und zuweilen bedeckt ein zarter grauer Anflug die dunkelrothe Membran, oder man sieht nicht scharf umschriebene, discrete Stellen, durch Einlagerung gerinnender fibrinöser Stoffe graulich tingirt und dadurch von der rothen Nachbarschaft ein wenig abstechen.

Das Secret hat ein ganz charakteristisches Aussehen. Die Eiterzellen überwiegen und sind in einem mehr weniger dünnflüssigen Menstruum suspendirt. Der klebrige, schleimige Antheil ist geringer, als beim einfachen Catarrhe und daher sondert sich das Secret nicht mehr in einen festen und flüssigen, aus Schleimballen und Thränen bestehenden Theil, sondern die Eiter- und Schleimmassen vermischen sich mit der Thränenfeuchtigkeit und stellen ein gelbes, gelbgrünliches, rahmähnliches, syrupdickes oder molkenartiges oder gar, namentlich im

Beginne oder nach Entfernung consistenterer Massen, fleischwasserähnliches, trübes Fluidum dar. Sehr gerne verbergen sich Secrettheile in den Fugen und Falten des Conjunctivalsackes, ganz besonders in der Falte, die durch den den Cornealrand überlagernden chemotischen Conjunctivalwulst gebildet wird, also zwischen diesem und der Cornea. sie verweilen hier länger und richten durch ihre corrodirende Beschaffenheit beträchtliche Schäden an.

So verhält sich's auf der Höhe der Entwicklung: natürlich ist das Bild ein etwas anderes, wenn diese Höhe bereits überschritten. noch mehr, wenn sie noch nicht erreicht oder die Krankheit ganz im Beginne ist. Im ersteren Falle sind die Schwellungs- und Röthungserscheinungen etwas zurückgetreten, das Lid hat von seiner Härte viel verloren, die natürlichen Faltungen seiner Haut sind zum Theil oder ganz hergestellt, das Oedem ist geringer oder geschwunden, dafür waltet eine enorme Secretion vor, bis nach Ablauf einiger Zeit auch diese allmählig abnimmt. Die Papillen sind vergrößert und verharren so eine Zeit lang. — Im Beginne ist das Krankheitsbild wenig ausgeprägt und leicht mit anderen Formen, namentlich auch mit dem einfachen Catarrh zu verwechseln. Das Secret besteht da noch zum grossen Theil aus einer dickern, schleimigen Intercellularsubstanz, in welcher eine freilich relativ grosse Zahl Eiterzellen eingebettet ist, aber es ballt sich noch zu Fäden und Klumpen und fällt nur durch seine grössere Quantität und seine gelbe Farbe auf. Die Schwellungs- und Röthungserscheinungen haben noch eine gewisse Höhe und Ausdehnung nicht überschritten, namentlich ist die Augapfelbindehaut, wenn auch nicht ganz verschont, so doch nicht chemotisch.

Die Cornea ist in der grossen Mehrzahl der Fälle mitergriffen. u. z. ist ihre Mitleidenschaft theils als eine secundäre Folge der durch die beschriebenen Erscheinungen eingeleiteten Ernährungs- und Circulationsstörungen, theils als Consequenz der corrodirenden Eigenschaften des Secretes anzusehen: je nach der Verschiedenheit dieser beiden Momente kommt es entweder zum geweblichen Zerfall am Scheitel der Cornea, woselbst sich dieser im Beginne durch eine leichte Trübung äussert oder zum Auftreten runder, häufig länglicher oder auch sichelförmiger, rasch sich bis zum Halbmond oder auch beträchtlicheren Kreissegmenten und selbst bis zu cirkelförmigen, mehr weniger breiten und tiefen Substanzverlusten vergrößernder Geschwüre an den vom chemotischen Walle überlagerten Randpartien, welche aber ebenso zur Perforation und zur Verbreitung des Zerfalls auf grössere Flächenabschnitte führen können, wie die centralen Geschwüre. Letztere gehen aus der erwähnten Trübung hervor, welche sich vergrößert, in ein Geschwür umwandelt, in die Fläche und in die Tiefe sich ausbreitet und zur Perforation führt. Ist der Durchbruch eingetreten, so folgt oft ein Nachlass der Erscheinungen, indem der abnorme Druck, unter welchem das Cornealgewebe stand, beseitigt ist. Es kann aber auch trotz der Perforation zum Weitergreifen des Zerfalls kommen und zur Zerstörung auch anderer, tiefer liegender Theile des Augapfels. Auf diese Weise kann es zur vollständigen Vereiterung der Cornea und zu Verkleinerung und Schwund des Augapfels oder auch zu narbiger Substitution der Hornhaut, zu Ektasirung des nachgiebigen Narbengewebes und Staphylombildung bis zu den excessivsten Graden kommen.

Die subjectiven Erscheinungen sind stets ziemlich prononciert. Mehr weniger intensive brennende, drückende, spannende Schmerzen in den Lidern, das Gefühl von Hitze im erkrankten Organ und dessen Umgebung, Schmerzgefühl im ganzen Augapfel, Hämmern, Bohren etc., auch beträchtliche Lichtscheu lassen das Leiden als ein schweres erscheinen. Nicht selten ist auch das Allgemeinbefinden durch Appetitlosigkeit und Fieber gestört.

Ursachen. Die Ursache der Bindehautblennorrhoe ist die Uebertragung des Secretes von einer anderen blennorrhoeisch erkrankten Schleimhaut (Conjunctiva, Urethra oder Vagina), u. z. entweder durch unmittelbare Berührung oder durch Berührung mittelst der verunreinigten Hand, eines verunreinigten Handtuches oder Taschentuches, durch unvorsichtiges Gebahren mit den dem blennorrhoeisch Erkrankten dienenden Umschlägen. Nicht zu selten wird das eine noch freie Auge des erkrankten Individuums in dieser Art infectirt.

Hieraus geht hervor, dass von der Blennorrhoe der Bindehaut Personen jeglichen Alters und Geschlechtes, ohne besondere dazu gehörige Disposition, befallen werden können, doch geschieht es aber besonders bei solchen, welche vermöge ihres Lebensalters oder ihrer Berufsart am meisten einer Infection ausgesetzt sind. Daher sieht man zunächst Individuen zwischen dem 20. und 30. auch 40. Lebensjahre mit der Krankheit behaftet und nur selten ältere oder jüngere, weil in dieses Alter auch die häufigste Acquisition eines Urogenital-Trippers fällt: demnächst am häufigsten sieht man die Blennorrhoe bei Aumen, namentlich bei solchen in Findelhäusern, seltener auch bei Wartpersonen und überhaupt bei Individuen, die mit blennorrhoeisch Erkrankten in näherem Verkehre stehen.

Gewöhnlich erkrankt zunächst nur ein Auge, und häufig bleibt die Erkrankung auch auf das Eine beschränkt, doch oft genug wird früher oder später auch das zweite Auge in Mitleidenschaft gezogen. Meistens ist die Intensität des Processes am zuerst erkrankten Auge eine viel höhere. Seltener geschieht es, dass gleich von vornherein beide Augen gleichzeitig erkranken; auch dann pflegt man, wenn auch nicht ausnahmslos, verschiedene Intensitätsgrade zu beobachten.

Die Blennorrhoe der Bindehaut ist demnach eine im hohen Grade contagiöse Erkrankung, deren Contagium nur bei unmittelbarer Berührung haftet; eine Verbreitung des Ansteckungsstoffes durch die Luft findet gewiss nicht statt. Der Träger des Contagiums ist das durch die Krankheit gelieferte Secret und in diesem möglicherweise gewisse kleine Organismen (*Diplococcus*, *Neisser*, *Haab*, *Hirschberg* und *Krause*). Und darin liegt ein Cardinalunterschied zwischen dem einfachen Catarrh und der Blennorrhoe. In der Wesenheit dieser liegt die Infectiosität, der Wesenheit des erstern liegt dieselbe ferne. Die Contagiosität des Secretes ist auf der Höhe des Processes die bedeutendste, gegen das Ende der Krankheit und ganz im Beginne am schwächsten. Die ansteckende Kraft des Secretes wird durch Verdünnung desselben in Wasser abgeschwächt, aber nicht aufgehoben und ist selbst bei 1000facher Verdünnung noch eine bedeutende.

Verlauf und Ausgang. Die Bindehautblennorrhoe ist ein acuter Process. Immerhin erstreckt sich ihre Dauer selbst unter günstigen Ver-

hältnissen, also bei gehöriger Pflege des Kranken, auf eine Reihe von Wochen und ist selten vor sechs Wochen vollkommen abgelaufen, wohl aber kann sie auch zwei und selbst drei Monate in Anspruch nehmen.

Eingeleitet wird das Bild durch Thränenträufeln, Jucken und Brennen und leichte Röthung; hierauf folgt eine Schwellung des Oberlides und vermehrte Schleim- und Eitersecretion. Beiläufig am 5. oder 6. Tage sind alle Zeichen des Krankheitsbildes ausgeprägt, um die Mitte oder gegen Ende der zweiten Woche ist die Acme erreicht. Ist das Höhestadium überschritten, so erfolgt, also beiläufig in der dritten oder vierten Woche, ein etwas langsamerer Rückgang, welcher von den eingetretenen Complicationen, sowie von den sonstigen gesetzten Veränderungen abhängig ist, indem die Rückbildung ungleich viel rascher erfolgt, wenn die Schwellungs- und Infiltrations-Erscheinungen keine übermässige Entwicklung erreichten und die Hornhaut verschont blieb. Es nimmt zunächst die Schwellung und Härte der Lider ab, die Secretion hingegen kann und pflegt noch eine Vermehrung zu erfahren, die Lidspalte ist jedoch um diese Zeit schon leichter zu öffnen, während die Chemosis der Conjunctiva bulbi noch nichts von ihrer Beträchtlichkeit eingebüsst hat, die Schmerzen aber zeigen einen bedeutenden Nachlass. Um die 4.—5. Woche vermindert sich auch die Secretion, die Chemosis geht allmählig zurück, es werden immer grössere Partien der bis dahin verdeckten Cornea freigelegt, die Lider erhalten nach und nach ihre gewöhnliche Beweglichkeit, ihre Haut die frühere Faltung und Farbe. Um die 6.—8. Woche pflegt die Conjunctiva bulbi bereits blass zu sein und nur noch die Lidbindehaut zeigt eine leichtere Röthung und sammtartige Schwellung der Papillen.

Einigermassen modificirt wird dieser Verlauf durch Mitleidenschaft der Cornea. Dieselbe tritt gewöhnlich auf der Höhe der Erkrankung, also in der zweiten Woche oder auch noch einige Tage, bevor diese Höhe erreicht ist, ein. Doch kann die Cornea in jedem Stadium des Processes, auch nach Ueberschreitung der Acme ergriffen werden.

Der Ausgang der Conjunctivalblennorrhoe ist bezüglich der Bindehaut fast stets der in Genesung, d. h. die Membran nimmt eine der Norm immer näher kommende Beschaffenheit an und wird endlich vollkommen normal, ohne Residuen, wie Narbenbildung u. dergl. zurückzubehalten. Anders verhält es sich mit dem Sehvermögen; dieses geht sehr oft stark beschädigt aus dem Processe hervor und fast eben so oft auch ganz verloren. Und so gehört eine theilweise oder gänzliche Erblindung, u. z. durch partielle oder totale Zerstörung der Hornhaut, durch narbige Substitution und staphylomatöse Entartung derselben zu den sehr häufigen Endausgängen der Blennorrhoe.

Die Bindehautblennorrhoe ist, wie ersichtlich, eine sehr ernste, das Auge wesentlich gefährdende Erkrankung, welche oft genug, wie bereits gezeigt, den Verlust des Gesichtes nach sich zieht oder selbes wenigstens schwer beschädigt zurücklässt. Die Zukunft des Auges hängt von dem Zustande der Cornea ab. Am gefährlichsten sind die auf der Höhe der Erkrankung entstehenden, bei profuser Secretion und hochgradiger Chemosis sich einstellenden, multiplen, gleichzeitig central und peripher sich etablirenden Geschwüre, welche bald confluiren und sich über die ganze Cornea, dieselbe in einen morschen Brei verwandelnd, verbreiten; nicht minder gefährlich sind die halbmondförmig von beiden

Seiten oder von oben und unten her einander entgegenwachsenden und das Corneacentrum ringförmig umfassenden, sehr bald zur Abstossung des centralen Theiles führenden peripheren, gewöhnlich rapid tief greifenden Geschwüre; sie führen zu Phthisis bulbi.

Therapie. Wie bei allen ansteckenden Krankheiten gehört auch bei der Conjunctivalblennorrhoe die Prophylaxe zu den wichtigsten Indicationen. Der Kranke, sowie seine Umgebung müssen auf die Gefährlichkeit der aus einer Infection resultirenden Erkrankung und auf die Leichtigkeit, mit welcher eine Uebertragung stattfinden kann, aufmerksam gemacht werden. Die Dringlichkeit der Prophylaxe richtet sich aber bei einseitiger Erkrankung auch auf den Kranken selbst, der darüber zu unterrichten ist, wie das noch unversehrte Auge auch ferners intact erhalten werden kann. Ein Schutzverband wird von den meisten Autoren angerathen, von Manchen aber, als unnöthig und mitunter sogar gefährlich, verworfen.

Der Schutzverband muss jedenfalls wasserdicht sein, was am leichtesten dadurch erreicht wird, dass man auf die von einem Leinenlappchen bedeckten, geschlossenen, vorher wohl abgetrockneten und etwa durch Englischpflasterstreifen zu verklebenden Lider einen Baumwollballen legt, die circumbulbäre Grube auspolstert, hierauf ein mit Heftpflaster bestrichenes Stück Leinwand ausbreitet, welches die ganze Orbitalgegend deckt und bis zur Mitte des Nasenrückens reicht, den Nasenflügel aber frei lässt.

Entsprechend der *Indicatio symptomatica* ist die Temperatursteigerung demnächst Gegenstand der Therapie. Das einzige hier in Betracht kommende Mittel sind die kalten Umschläge, welche denn auch, consequent durchgeführt, vorzügliche Dienste leisten. Die Eisumschläge müssen Tag und Nacht unausgesetzt so lange applicirt werden, bis ein nachweisbarer Rückgang der erhöhten Localtemperatur eintritt.

Bei Alledem muss absolute Ruhe, (horizontale Lage) beobachtet werden; besonders wichtig ist ein ruhiges Verhalten, wenn eitrige Infiltration oder Zerfall der Cornea eingeleitet ist. Zu dieser Zeit kann eine etwas stärkere Körperbewegung das plötzliche Bersten der Hornhaut und Entleerung des Augapfelinhaltes oder eines Theiles desselben zur Folge haben.

Die Blennorrhoe kann folgerecht niemals ambulatorisch behandelt werden und müssen mit ihr behaftete Personen, wenn sie nicht materiell entsprechend situirt sind, unbedingt in die öffentlichen Krankenanstalten überbracht werden.

Von cardinaler Wichtigkeit ist die Reinhaltung des Auges und die sorgfältige Entfernung des angesammelten Secretes. Ein besonderes Augenmerk muss auf die zwischen chemotischer Conjunctiva und der von dieser überlagerten Cornea befindliche Fuge gerichtet werden, weil sich hier gerne Secret anhäuft, sich zersetzt, die Cornea arrodiert und nicht selten die Hauptursache des Hornhautzerfalles abgibt. Als Reinigungsflüssigkeit dient laues Wasser oder verdünnte Lösung von Kali hypermanganicum, womit der Conjunctivalsack mittelst Glas-spritze durchgespült werden kann.

Von medicamentösen Substanzen kommt nur *Nitras argenti* in Betracht, welches vom ersten Anbeginne bis zum Schlusse

in Anwendung zu ziehen ist. Viele Autoren perhorresciren den Lapis in den ersten Stadien der Krankheit, zur Zeit der Infiltration und der brettartigen Härte, besonders wenn und so lange ein membranartiger Beleg auf der Conjunctiva haftet und wenden ihn erst an, wenn die Erschlaffung eingetreten ist.

Man nimmt im Beginne am besten eine $\frac{1}{2}$ —1%ige Lösung und trägt sie mittelst Pinsels auf, sorgt dafür, dass sie mit der Cornea nicht in Berührung komme, trocknet sorgfältig ab und applicirt sofort den kalten Umschlag. Ist die Acme erreicht, hat die Spannung der Theile etwas nachgelassen und nimmt die Secretion überhand, so kann man zu stärkeren Lösungen übergehen. Man benützt dann eine 1 bis $1\frac{1}{2}$ %ige, etwas später sogar auch eine 2%ige Lösung; stärkere Solutionen sind kaum nothwendig. Eine Verschorfung darf dabei höchstens die Epitheldecke, die sich bald regenerirt, erfahren, sehr concentrirte Lösungen aber und noch mehr der Lapis in Substanz wirken in die Tiefe und destruiren auch das Parenchym der Membran.

Affectionen der Cornea beeinflussen die hier gegebenen Verhaltungsmaassregeln, d. h. die Touchirung mit Lapis und die Antiphlogose, durchaus nicht; man wird jedoch erhöhte Vorsicht gebrauchen, dass das Causticum nicht mit der erkrankten Cornea in Berührung komme. Man wird aber ausserdem alle bei Hornhauterkrankungen angezeigten Verfahrungsweisen zu beobachten, namentlich auch eine Einträufelung von Atropin (eventuell Eserin) vorzunehmen haben.

Ein Verband aber darf, so lange der Process nicht zum grossen Theile abgelaufen ist, nicht angelegt werden. — Bei ausgedehnten Ulcerationen, bei drohendem Durchbruche ist auch die Punction der Cornea angezeigt.

Auf der Höhe des Processes kann überdies die Scarification, auch die Circumcision nöthig werden. Die erstere besteht in der Ausführung mehrerer Einschnitte in die chemotische Conjunctiva oder in den gewulsteten Uebergangstheil, bei der letztern wird ein mehr weniger grosses Kreissegment der Conjunctiva bulbi, am besten ringsherum der chemotische, den Cornealrand deckende Wulst mit Pincette und Scheere abgetragen. Die Einschnitte sowohl als die Exeision bezwecken und bewirken wohl auch eine Herabminderung der Spannung und eine Befreiung der Hornhaut von dem auf ihr lastenden Drucke, ganz besonders aber eine Entlastung des überfüllten Gefässsystemes. — Von mancher Seite wird auch ein Spannungsschnitt, geführt durch die äussere Lidcommissur, in der Richtung der Lidspalte, also diese verlängernd, empfohlen (*Fuchs*).

Unterstützt wird die hier geschilderte Behandlungsweise durch eine entsprechende allgemeine und Augendiät. Leichte Abschwächung der Lichtintensitäten, Nichtgebrauch auch des verschonten Auges, gehörige Ventilation des Krankenzimmers, leicht verdauliche, mässig zu geniessende Kost, Meidung von Spirituosen, Sorge für gehörige Leibesöffnung, vervollständigen die Reihe der Maassnahmen. Derivantia oder Mercurialien innerlich und sonstige derlei Medicamente sind überflüssig und unnütz, ja sogar schädlich, weil sie den Organismus herunterbringen. Ein etwa vorhandener Harnröhren- oder Scheidentripper muss entsprechend behandelt werden.

C. Die Augenentzündung der Neugeborenen (auch Neugeborenenblennorrhoe).

Ophthalmia neonatorum.

Krankheitsbild. Schwellung und Röthung der Lider und der Bindehaut, graue Infiltration des Lidtheiles dieser letztern, ödematöse Schwellung der Conjunctiva bulbi bis zur höchstgradigen Chemosis, pralle Spannung bis zur bretartigen Härte, äusserst erschwerte Eröffnungsfähigkeit der Lidspalte, baldiges Ergriffenwerden der Cornea mit häufig sehr rapidem Fortschreiten des Zerfalls, Ausscheidung colossaler Mengen eines syrupdicken bis dünnflüssigen, gelbgrünlichen oder graugelben, rahm- oder molkenartigen, citrigen oder jauchigen, im höchsten Grade ansteckenden, zuweilen eines in Form grauer oder graugelber auf der Oberfläche der Lidbindehaut haftender und meistens schwer, nur selten leicht ablösbarer Pseudomembranen sich präcipitirenden, aus gerinnenden, eine mässige Menge Eiterzellen einschliessenden Stoffen bestehenden Secretes, gewöhnlich sehr mässige Steigerung der localen Temperatur, im weitem Verlaufe sich einstellende beträchtliche Anschwellung des Papillarkörpers und Wulstung der Uebergangsfalte sind der Inbegriff eines Bildes der Blennorrhoe der Neugeborenen. Zuweilen jedoch ist die Schwellung nur mässig, die Lidspalte leichter zu öffnen, die Röthung erstreckt sich nur auf den Lidtheil und den Fornix. Oedem der Lider und der Conjunctiva bulbi sind gering, letzteres kann auch ganz fehlen, die Cornea ist und bleibt verschont und das Secret ist weniger massenhaft und mehr schleimig zäh, fadenziehend. Ob man auch unter solchen Umständen von Blennorrhoe sprechen kann, ist fraglich, keinesfalls unterscheidet sich ein solches Bild wesentlich von einem gewöhnlichen Catarrhe; es gibt aber auch noch minder beträchtliche, in den ersten Lebenstagen auftretende Erkrankungen, die man gewiss nicht anders, denn als Catarrhe aufzufassen hat. Ob in diesen letzteren Fällen das Secret ebenso hochgradig contagiös ist, lässt sich nicht bestimmt sagen. Allen diesen Ophthalmien ist gemeinschaftlich das Auftreten in der allerersten Lebenszeit und blos dieses äussere Band hält sie zusammen, die vermöge ihrer nosologischen Bedeutung zu sondern wären.

Ursachen. Zweifellos ist die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle der Krankheit durch blennorrhische oder gonorrhische Erkrankung der Urogenitalwege der Gebärenden bedingt. Im Einklang damit werden die Kinder wenige Stunden oder Tage nach der Geburt, selten nach Ablauf der ersten Woche befallen, obwohl die Möglichkeit der Acquisition sowohl als des Ausbruches auch noch später nicht geleugnet werden kann. Was man gegen die Abhängigkeit der Neugeborenenophthalmie von Vaginalblennorrhoe der Gebärenden vorbringt, dass nämlich die Kinder mit geschlossenen Augen die Scheide passiren, ist nicht stichhaltig, schon auch, weil eine Infection auch trotz Verschlusses der Lidspalte erfolgen kann und weil es eine constatirte Thatsache ist, dass die meisten Mütter von mit blennorrhischen Augen behafteten Neugeborenen einen Scheidentripper oder wenigstens einen sogenannten Fluor albus besitzen. Ein weit wichtigerer Einwand ist der, dass in

einer, wenn auch geringen Reihe von Fällen thatsächlich der Nachweis des Fehlens von Vaginalblennorrhoe der Mutter bestimmt geführt werden kann. Man muss also für diese Fälle andere Schädlichkeiten beschuldigen, wie sich solche wohl in nicht zu geringer Anzahl im Bereiche eines neugeborenen Kindes anhäufen können. Von Bedeutung aber ist die Thatsache, dass in der grossen Mehrzahl derjenigen Fälle von Ophthalmia neonatorum, in denen Vaginalblennorrhoe der Mutter nicht nachweisbar ist, und ebenso derjenigen, welche später als in der ersten Woche entstehen, die leichteren, die Bedeutung des Catarrhs besitzenden Formen zu beobachten sind. — Die in Rede stehende Ophthalmie tritt fast immer beiderseits auf und nur selten erkrankt ein Auge allein.

Verlauf und Ausgang. Die Ophthalmie der Neugeborenen, welcher Art immer sie sei, verläuft acut und ist in 2—6 Wochen, selten länger, beendet. Die Höhe des Processes ist in der Regel schon in der ersten Woche, ja bei manchen schon in den ersten 2—4 Tagen erreicht, wonach dann ein etwas alhnälligerer Rückgang erfolgt. Recidiven oder chronischer Verlauf sind der Erkrankung fremd. Sie endet bezüglich der Bindehaut stets, bezüglich des Augapfels sehr oft und bei entsprechender, rechtzeitig eintretender Pflege auch fast immer mit Genesung, trotzdem sind nicht wenige, nach Ophthalmia neonatorum zurückbleibende Erblindungen, u. z. die allermeisten als Folgen nicht entsprechender oder absolut fehlender Pflege und ärztlicher Behandlung, zu beklagen. Die meiste Verantwortung für solche Unglücksfälle trifft die Hebammen, welche die Angehörigen des Kindes in Sicherheit wiegen und ärztlichen Rath zu veranlassen, verabsäumen, ja ihn selbst verhindern. Die Cornea betheiligt sich frühzeitig am Processe und der Zerfall tritt oft schon in den ersten Tagen ein und macht reissende Fortschritte, ja in einzelnen Fällen ist die Hornhaut in 2—3mal 24 Stunden völlig zerstört, sie wird malacisch, blättert sich ab, die Iris liegt bloss und nun beginnt die Bildung eines sogenannten Narbenstaphyloms, wenn nicht durch weitergreifende Zerstörung der grösste Theil des Bulbusinhaltes mit Ausgang in Phthisis entleert wird. — Ein Ausgang in volle Heilung ist deshalb nur dann zu erwarten, wenn rechtzeitig entsprechende ärztliche Hilfe Platz greift und so lange die Cornea intact ist. Ist diese bereits ergriffen, so hängt die Zukunft des Auges von der Ausdehnung, in welcher dies der Fall ist, ab. Auch dann sieht man gewöhnlich, unter guter Behandlung, die Cornealerkrankung sich beschränken und keine weiteren Fortschritte machen.

Therapie. Die Behandlung hat, neben Verhütung weiterer Infection mit dem so gefährlichen Secrete, energisch und rasch in den Process einzugreifen, namentlich die Secretion zu beschränken und vorzüglich für genügende Reinhaltung Sorge zu tragen. Deshalb ist das Auge öfters am Tage und auch während der Nacht, je nach der angesammelten Secretmenge, sorgfältig zu reinigen. Da sich das Secret sehr rasch reproducirt, so kann eine solche Reinigung auch jede Viertel- oder halbe Stunde nothwendig werden. Eine sorgfältige Abtrocknung verhütet die Folgezustände (Excoriationen) der häufigen Befechtung. Als die Secretion direct bekämpfend hat sich bisher nur der Lapis

infernalis bewährt, und muss man von anderweitigen medicamentösen Experimenten ganz absehen. Man benützt eine concentrirte Lösung, am besten eine solche von 2%, selten eine stärkere. Eine täglich einmalige Bestreichung, gefolgt von einer Abspülung mit reinem Wasser, ist zumeist genügend. Ausser diesen zwei Momenten, der Reinigung und der Touchirung, bedarf es keines weitem wesentlichen Eingriffes. Kalte Umschläge sind wegen der Zartheit der Haut besser zu unterlassen, sind aber auch kaum indicirt. Sollten hochgradige locale Temperatursteigerungen evident sein, so kann man, aber nur für kurze Zeit, auch Kälte anwenden.

Im Falle auch die Cornea erkrankt ist, so treten ganz dieselben Verhaltensregeln in Geltung, wie bei blennorrhöischen Cornealaffectionen Erwachsener, nur dass man mit der Instillation von Atropin weit vorsichtiger zu Werke gehen muss, weil sonst leicht gefährliche Vergiftungszufälle entstehen. Auch thut man gut, eine etwas schwächere Atropinlösung zu verwenden und sich mit einem Tropfen zu begnügen. Hat die Secretion und Schwellung bedeutend nachgelassen, so wird man zu schwächeren, also 1%igen Lösungen übergehen. Dieselbe wird man auch vom Anfange her verwenden, wenn die Symptome mässig, namentlich die Secretion in bescheidenen Grenzen sich hält oder das ganze Bild gar nur die klinische Bedeutung des Catarrhs hat. Man wird die Touchirung noch eine Zeit lang nach nahezu sistirter abnormer Secretion fortsetzen, weil sonst leicht eine Recrudescenz eintritt.

Die in neuester Zeit (*Credé, Alfred Graefe u. A.*) empfohlene prophylactische Auswaschung des Conjunctivalsackes sämtlicher Neugeborenen mit Carbolsäurelösung oder gar die Einträufelung von Höllensteinlösung zu demselben Zwecke, dürfte kaum den gehegten Erwartungen entsprechen, andererseits sind sie nicht ganz unbedenklich.

D. Die häutige Bindehautentzündung.

Syndesmitis crouposa s. membranacea.

Krankheitsbild. Diese ziemlich seltene Krankheitsform charakterisirt sich durch Lieferung eines in Gestalt von membranartigen, die ganze Conjunctiva oder ihren grössten Theil überziehenden, auf der Unterlage ziemlich fest haftenden, gerinnenden Secretes, nach dessen Entfernung die Schleimhaut ihres Epithels beraubt erscheint, sonst aber keinen Defect erleidet. Ausserdem sind Hyperämie und Schwellung der Conjunctiva und Oedem der Lider stets in hohem Grade vorhanden, namentlich ist die Uebergangsfalte, u. z. mehr die obere, davon am stärksten getroffen. Wohl kommen im Verlaufe, häufiger noch im Beginne, auch anderer Bindehautentzündungsformen, namentlich des Catarrhs und der Blennorrhoe membranöse Auflagerungen vor, allein während sie bei diesen nur vorübergehend, episodisch erscheinen und nur einzelne, geringere Abschnitte der Membran betreffen, erreichen sie bei der croupösen Form eine mächtigere Entwicklung und erstrecken sich auf den grössten Theil der Schleimhaut. Die Pseudomembranen beim Croup der Bindehaut bilden eine ziemlich dicke, graue, häufiger graugelbe oder gelbe, aus Faserstoff mit mehr weniger eingelagerten Eiterzellen bestehende, sehr schwer und nur durch Verwundung der

Unterlage ablösbare, den Conjunctivalsack auskleidende und im weiteren Verlaufe durch Ausscheidung einer grössern Menge von Eiterzellen zwischen ihnen und ihrer Unterlage sich allmählig ablösende, bald darauf schmelzende und zerfliessende Decke, welche sich zuweilen als Fetzen, zuweilen auch in Zusammenhang, als getreuer Abdruck des Conjunctivalsackes entfernen lässt.

Ursachen. Ueber diese ist man noch nicht vollkommen im Klaren; jedenfalls dürften tellurisch-atmosphärische Verhältnisse, also ähnliche Einflüsse, wie sie auch dem Catarrhe zu Grunde liegen, die häufigsten Bedingungen für die Entstehung des Bindehautcroups abgeben, welcher seltener sporadisch, häufiger epidemisch oder endemisch auftritt. So ist er in Oesterreich weit seltener als z. B. in Deutschland, und hier in manchen Gegenden (Rheingegend) besonders häufig. Der Bindehauteroup entsteht aber auch, wiewohl seltener, durch directe Uebertragung; er ist also eine contagiöse Erkrankung. Am allerhäufigsten sieht man Bindehauteroup bei mit Croup des Larynx, Pharynx etc. behafteten Personen oder an Individuen entstehen, die in der Umgebung eines an Croup (welcher Schleimhaut immer) Erkrankten sich aufhalten. Die Erkrankung kommt viel häufiger bei jugendlichen Individuen als Erwachsenen vor und ergreift in den allermeisten Fällen beide Augen.

Verlauf und Ausgang. Man unterscheidet beim Croup, der stets einen acuten Verlauf nimmt, zwei ziemlich deutlich gesonderte Stadien, das der Infiltration und das der Lösung. Im ersten walten die Schwellungs- und Röthungserscheinungen mit starker localer Temperatursteigerung und die Production der membranösen Ueberzüge, im zweiten, auch blennorrhöisches Stadium genannt, lösen sich die flächenhaften Producte und das Secret ist dünnflüssig, wie bei Blennorrhoe oder bei geringerer Intensität, wie bei Catarrh. Bezüglich der Cornea herrscht oft genug die nämliche Gefahr, wie bei Blennorrhoe, aber eben so oft geht die genannte Membran unversehrt aus dem Processe hervor. Doch kommt es öfters zu einem andern Folgezustand. Die aneinander liegenden, von pseudomembranösen Auflagerungen bedeckten Bindehautabschnitte verkleben und verwachsen schliesslich vollends mit einander, wodurch es zur narbigen Schrumpfung, hauptsächlich des Fornix conjunctivae und zur Verkürzung der Membran kommt (*Symblepharon posterius*). Der Conjunctivaleroup kann demnach verschiedene Ausgänge nehmen, sowohl bezüglich der Bindehaut, als des Bulbus, er kann mit vollständiger Genesung endigen, oder Erblindung durch Hornhautzerstörung, sowie normwidrige Verbindungen der Conjunctiva, narbige Umwandlung und Xerosis derselben zur Folge haben.

Therapie. Deren Grundsätze sind hier dieselben, wie bei allen mit hochgradiger Lidschwellung, Chemosis und bedeutender Temperatursteigerung einhergehenden Krankheitsfällen. Sie gipfeln in energischer Antiphlogose, u. z. zunächst in anhaltender Anwendung von Eisumschlägen. Dieses Verfahren muss aber auch das einzige sein, so lange die erwähnten Symptome andauern, was gewöhnlich mit dem Stadium infiltrationis zu-

sammenfällt, und so lange die gebildeten Membranen haften. Diese sollen gewaltsam nicht entfernt werden; erst wenn das Stadium der Lösung eintritt und die Pseudomembranen von selbst, namentlich an den Rändern aufgelockert zu werden beginnen, kann man sie mit der Pincette abheben oder auch mit einem Leinenstück wegwischen. Wird eine Membran gewaltsam entfernt, so blutet die blossgelegte Conjunctiva und bald sieht man, wie sich dieselbe mit einem neuen solchen membranösen Beschlage bedeckt. Die Eisumschläge können mitunter durch Blutegel wirksam unterstützt werden. Im Stadium der Lösung erst sind Adstringentia, u. z. nur die Lapislösungen ganz nach denselben Principien, wie sie für die Blennorrhoe gelten, am Platze. Operative Eingriffe, wie Scarificationen und Excisionen der Bindehaut sind wegen der ohnehin möglicherweise resultirenden Verkürzung der Conjunctiva zu meiden, da mit jeder Verwundung die Bedingungen für ein Verwachsen der wunden Stellen unter einander nur noch günstiger gestaltet werden.

E. Die diphtheritische Bindehautentzündung (Bindehautbräune).

Syndesmitis diphtheritica, Diphtheritis conjunctivae.

Bei dieser höchst gefährlichen Erkrankung wird ein aus einem gerinnenden Eiweisskörper und massenhaften zelligen Elementen bestehendes starres Exsudat in das Gewebe des Bindehautparenchyms abgesetzt, wodurch dieses letztere, namentlich aber dessen Blutgefässe comprimirt werden und als weitere Folge das Absterben, der necrotische Zerfall der infiltrirten Partien herbeigeführt wird.

Krankheitsbild. Die Lider sind enorm angeschwollen, ungemein derb und hart, fast unmöglich umzustülpen, das schwere Oberlid hängt herab und berührt mit seiner Schleimhautfläche das untere; die Lidhaut ist stark gespannt und dunkel, fast blauröth; die Bindehaut der Lider ist seltener abnorm geröthet, eher fällt eine fahle, gelblich wächserne Färbung an ihr auf, desgleichen am Fornix; die Conjunctiva bulbi ist ödematös, chemotisch, blassröth, von kleinen Echemyosen gesprenkelt, oder sie hat das gleiche fahle speckige, derbe Ansehen, wie die übrige Bindehaut. Die Oberfläche der Conjunctiva ist dabei vollkommen glatt oder zeigt leichte Vertiefungen, nur im späteren Verlaufe treten Anschwellungen der Papillen hervor. Die Localtemperatur ist meistens sehr erhöht, indessen kommen auch Fälle ohne auffällige Temperatursteigerung vor. Aus der Lidspalte fliesst, namentlich beim Versuch, sie zu öffnen, ein dünnflüssiges trübes Secret, in welchem einzelne Flocken umherschwimmen. Die Cornea ist zumeist ergriffen, u. z. am häufigsten in Form von centralen Trübungen, an welchen sich bald das Epithel abstösst, worauf weitere, rasch zur Perforation und zur Consumtion der ganzen Membran führende Erweichung folgt. Das Allgemeinbefinden ist im hohen Grade gestört (Fieber).

Ursachen. Glücklicherweise ist diese Erkrankung ziemlich rar und in manchen Gegenden und Ländern fast gar nicht bekannt; dafür in anderen epidemisch oder endemisch verbreitet. Am allerhäufigsten wurde sie bisher in Norddeutschland beobachtet, in Oesterreich kommt sie nur ausnahmsweise und auch nicht in entwickeltster Form vor. Auch

in anderen Ländern, in der Schweiz, in Frankreich, England, Amerika, wird sie, wiewohl weit spärlicher, von Zeit zu Zeit angetroffen.

Die nächste Ursache der Krankheit wird in niedrigen Organismen gesucht und die weitere Verbreitung wird durch directe Uebertragung vermittelt. Das Secret ist mithin im hohen Grade ansteckend. Die Krankheit wird weit häufiger an mit anderen diphtheritischen Processen, z. B. der Luftwege, behafteten Personen beobachtet als an sonst Gesunden. Manche Autoren plaidiren dafür, dass auch beliebige andere Ursachen und dieselben äusseren Schädlichkeiten, welche auch andere Processe, etwa eine Blennorrhoe u. s. w. veranlassen, also auch eine Infection mit blennorrhöischem Secrete, Diphtheritis erzeugen können; v. Stellwag beschuldigt auch übertriebene Anwendung des Höllensteins, von welchem er meint, dass er, unvorsichtig und gewagt applicirt, andere, harmlose Processe zu Diphtheritis zu steigern vermag. Das Leiden befällt häufiger jugendliche Individuen, am meisten Kinder zwischen dem 2.—7. Lebensjahre, bei denen ja überhaupt der diphtheritische Process gewöhnlicher ist, doch sind Erwachsene keineswegs als solche verschont, auch sollen elende, herabgekommene, kränkliche, cachectische Individuen mehr Disposition zum Ausbruch der Erkrankung besitzen, als vollkommen gesunde.

Verlauf und Ausgang. Der diphtheritische Process der Bindehaut verläuft acut und erreicht in wenigen Tagen, oft schon am 3., 4. Tage, seine Höhe. Mit derselben ist das eigentlich diphtheritische Stadium überschritten und stellt sich das zweite, das blennorrhöische, ein. In diesem letzteren schmelzen die in's Gewebe eingelagerten Producte, d. h. in Folge der durch die Infiltration in der Umgebung angeregten demarkirenden Entzündung werden die inzwischen necrosirten Partien gelockert, erweicht und abgestossen. An Stelle der letzteren bleiben mehr weniger ausgebreitete und tiefe Substanzverluste. Geschwüre, zurück, welche durch Granulations- und Narbenbildung heilen, so dass man bei der Diphtheritis zu den zwei, auch beim Croup in Betracht kommenden Stadien — dem der Infiltration und dem der Lösung — noch ein drittes, das der Cicatrisation zu rechnen hat. Während die Infiltrate schmelzen, bekommen die Lider ein anderes Aussehen, sie werden weicher, ihre Haut faltiger und nach und nach normal gefärbt, die Conjunctiva wird roth, die geschwürigen Stellen sind blutend und eine Menge Erhabenheiten, theils angeschwollene Papillen, theils Wundgranulationen schießen auf ihr empor. Zuweilen kommt es vor, dass das zweite Stadium ganz ausfällt und sich unmittelbar an das erste die Narbenbildung anschliesst. Uebrigens vollkommen scharf gesondert sind diese drei Stadien fast niemals, indem während der Erweichung der Infiltrate ein Nachschub diphtheritischer Exsudation erfolgen kann, oder die eine Stelle sich auflockert, während die andere noch speckig und steif infiltrirt ist und eine dritte bereits den Uebergang in Vernarbung zeigt, so dass alle Phasen, die der Process durchzumachen hat, neben einander auf derselben Schleimhaut bestehen. Die Cornealerkrankung stellt sich frühzeitig ein, schon am 2., 3. Tage, jedoch können auch während des blennorrhöischen Stadiums Cornealprocesse eingeleitet werden.

Die Diphtheritis der Bindehaut endet in der Mehrzahl der Fälle mit Erblindung durch Verschwärung der Cornea und Ausgang in

Phthisis bulbi, nur selten kommt ein Auge mit intacter oder nur zum Theile zerstörter Hornhaut davon. Die Destruction dehnt sich aber auch auf die Conjunctiva und die Lider selber aus, indem die ausgebreiteten Geschwüre zu narbiger Schrumpfung und Verkürzung der Bindehaut (Symblepharon post.) und im weitem Verlaufe auch zu Xerophthalmus führen, sowie es durch Verbreitung der Verschwärung auf den knorpeligen Theil des Lides, dann der Lid- und Wangenhaut zu Schrumpfung und Verkümmern des Tarsus und zu mannigfachen Verbildungen der Lider kommen muss (Entropium, Ektropium).

Therapie. Diese ist leider ohnmächtig und vermag dem furchtbaren Prozesse kaum Einhalt zu thun. Der Indicatio causalis ist nur dadurch zu genügen, dass man für ausreichende Ventilation und Abhaltung weiterer Schädlichkeiten, vorzüglich solcher, welche im Verdachte stehen, an der Erkrankung Schuld zu tragen, sorgt. Prophylactisch hat man im Allgemeinen nach den auch für die Blennorrhoe gegebenen Regeln zu verfahren (Schutzverband).

Die Einzelsymptome anlangend, wird die Kälte, zumal sie auch subjectiv nicht immer vertragen wird, auf diejenigen Fälle zu beschränken sein, in denen die Localtemperatur nachweislich stark in die Höhe getrieben und überdies das Gefühl des Kranken die Eisumschläge dictirt, sonst aber zu meiden sein, da bei der enormen Infiltration und Blutleere ein weiteres Herabsetzen der Circulation und localen Temperatur nur schädlich wirken, das brandige Absterben des Lides und der Conjunctiva zur Folge haben könnte.

Scarificationen und ähnliche operative Eingriffe (Durchtrennung der Lidcommissur) wären wegen ihrer entspannenden Wirkung sehr erwünscht: allein es ist zu befürchten, dass die wunden Stellen sich ebenfalls diphtheritisch inficiren. Die Incisionen der Bindehaut sind überdies häufig nicht von dem gewünschten, entlastenden Erfolge begleitet, weil die Region ganz blutleer ist und man tiefe Einschnitte in das derbe, unter dem Instrumente hörbar kreischende Organ machen kann, ohne eine Blutung zu erhalten.

Blutegel dürften etwas wirksamer sein, namentlich durch Milderung der unerträglichen Schmerzen, aber auch da ist die Eventualität einer diphtheritischen Verunreinigung der Egelstiche zu befürchten.

Ist die Temperatur gesunken, so geht man von den kalten durch laue allmähig zu warmen Umschlägen und Fomentationen über, deren Zweck die Erweichung der Infiltrate und Beförderung der Abstossung der necrosirten Partien ist. Diese Behandlung wird vom Anfange her eingeleitet werden, wenn keine Temperatursteigerung zugegen ist und das subjective Gefühl des Kranken die Wärme verlangt.

Es mag aber auch vorkommen, dass local weder Kälte noch feuchte Wärme vertragen wird, dann wird man sich expectativ verhalten und sich auf die gewöhnlichsten Regeln einer allgemeinen und Augendiät beschränken. Wichtig ist die Reinhaltung des Auges, die Entfernung des Secretes und die locale Desinfection, zu welcher sich Durchspülung oder Auspinselung des Conjunctivalsackes mit 1–2%iger Borsäure, Salicylsäure oder Lösungen von Kali hypermanganicum eignen.

Die locale Anwendung adstringirender Mittel, also namentlich der Lapislösungen, ist im ersten Stadium zu meiden.

Anders im Stadium der Lösung. Hier sind die Lapolösungen am Platze und ganz nach denselben Grundsätzen in Gebrauch zu ziehen, wie bei der gemeinen Blemorrhoe. Namentlich für empfindsame, unruhige, sich sträubende Kranke und für Kinder, die das Manipuliren am Auge erschweren, empfiehlt v. Stellwag unter solchen Umständen die Anlegung von in 2^oige Lapolösung getauchten Charpiebäuschchen, die durch einen Schutzverband am Auge festgehalten werden.

Bei brandigem Absterben der Lider ist wohl jede Therapie erfolglos und dürfen sich als schmerzmilderndes und die Abstossung des Gangränösen unterstützendes Mittel feuchtwarme Umschläge empfehlen.

Geschwürsprocesse der Cornea sind nach den allgemeinen, für diese geltenden Regeln zu behandeln, ohne dass die sonstigen, bei Diphtheritis giltigen Grundsätze dadurch beeinflusst werden.

Von innerlichen Mitteln wurden besonders die Mercuralien, wie Calomel zu 0.05 Gramm und darüber täglich empfohlen, auch kohlen-saure Alkalien, — indicirter sind antitebrile Mittel (Chinin, Digitalis) — ohne dass diese Mittel indess den Verlauf des Processes zu beeinflussen vermöchten.

F. Die granulöse (auch ägyptische) Augenentzündung.

Syndesmitis granulosa, chronische Blennorrhoe (*Arlt*), körniges papilläres, gemischtes und diffuses Trachom (*v. Stellwag*).

Diese Erkrankungsform der Conjunctiva charakterisirt sich durch mehr weniger mächtige Hypertrophie der bindegewebigen Grundlage der Membran, sowie ganz besonders durch Hyperplasie der als Papillarkörper bekannten Erhabenheiten und durch Neubildung von Blutgefässen, ferner durch das Auftreten von Gebilden, denen ähnlich, die den Follicularecatarrh constituiren, jedoch weit entwickelter an Mächtigkeit und Zahl und von weit grösserer Dauerhaftigkeit. Sie stellt demnach die eigentlich plastische Entzündungsform dar, die mit Neubildung von organisationsfähigen Gewebeelementen einhergeht, nach deren endlicher Obsolescenz ein Schrumpfen, eine vielleicht der Atrophie zu vergleichende Umwandlung der Membran zurückbleibt.

Krankheitsbild. Die Lider sind in den exquisitesten Fällen bedeutend verdickt, besonders das Oberlid hängt durch seine Schwere herab und verengert die Lidspalte. Die äussere Bedeckung der Lider ist wenig verändert, die Faltungen der Lidhaut sind seichter geworden, namentlich die Tarso-Orbitalfalte ist zum grossen Theil verstrichen. Die Conjunctiva tarsi ist geröthet, ihre Durchsichtigkeit hat bedeutend gelitten, die *Meibom'schen* Drüsen sind nicht zu erkennen. Die Oberfläche der Membran zeigt die weitgehendsten Veränderungen: ihre Glätte ist verloren gegangen, vielmehr ist sie von einer beträchtlichen Anzahl etwa mohn- bis hirsekorngrosser oder kleinerer, aber auch noch grösserer, bei etwas nachdrücklicherer Berührung oder beim Darüberstreichen, mitunter auch schon bei einfacher Lidumstülpung blutender, kolben- oder warzenartiger, kurz gestielter, meistens isolirter, zuweilen auch confluirender und dann hakenkammartiger Excre-senzen bedeckt, welche der Schleimhaut ein ganz charakteristisches

Aussehen verleihen. Diese zumeist aus wuchernder Vergrößerung der normalen Papillen hervorgegangenen Auswüchse sind deshalb fast nur in der Region des Papillarkörpers, d. i. im rückwärtigen Theil der Lidbindehaut und am benachbartesten Abschnitt des Fornix anzutreffen.

Ausser dieser Wucherung des Papillarkörpers kommt es auch noch zu Neubildung solcher, den vergrößerten Papillen sowohl ihrer Structur, als auch ihrem Aussehen nach ganz ähnlicher, mehr aber noch den körnchenartigen, dem Follicularcatarrh zukommenden Producten gleichender, röthlicher oder grauröthlicher, sulziger, froschlauchartiger Gebilde, von welchen zuweilen die ganze Schleimhautfläche des Lides und noch die benachbarten Abschnitte, namentlich der Fornix in grösserer Ausdehnung wie besäet erscheint.

Solche Fälle entsprechen dem Bilde, welches v. *Stellwag* als gemischtes Trachom beschreibt. Die Papillen und Trachomkörner sind meistens nicht regellos durcheinander gemengt, sondern die ersteren erstrecken sich auf den ihnen vom Hause aus zukommenden hintern Tarsusabschnitt, während die letzteren das dem freien Lidrand benachbarte, von Papillen freie Terrain, sowie die Uebergangsfalte occupiren. Es kann aber auch geschehen, dass man Körner von Papillen gar nicht sondern kann, dass sie alle gehäuft sind und confluiren, so dass die ganze Schleimhaut stark verdickt und mit unebener Oberfläche versehen erscheint. Das sind die höchsten Grade und heissen bei v. *Stellwag* „diffuses“ Trachom. — Sind nur follikelartige Gebilde allein zugegen, welche aber dann ebenso den hintern Tarsalrand und die Uebergangsfalte occupiren, als auch regellos verstreut auf der ganzen Breite der Lidbindehaut sitzen können, so ist das gleichbedeutend mit dem „rein körnigen Trachom“ v. *Stellwag's*, dessen geringste Grade sich klinisch kaum vom gewöhnlichen Folliculcatarrh unterscheiden lassen.

Was die gewebliche Zusammensetzung dieser papillären Wucherungen und „Granulationen“ betrifft, so bestehen sie aus einer bindegewebigen Grundlage, über welcher das Epithel durch eine massenhafte Ansammlung dichtgedrängter, rundlicher, zelliger Gebilde zwischen diesem und dem erwähnten, mit dem Stroma der Conjunctiva unmittelbar zusammenhängenden bindegewebigen Lager erhoben ist und aus einer dendritischen Verzweigung neugebildeter Gefässe.

Nicht jedesmal ist die Anhäufung der zelligen Gebilde überwiegend, sondern zuweilen findet man organisirtes Bindegewebe vorwaltend, die rundlichen Zellen aber in verschwindender Anzahl, so dass es den Anschein hat, als ob jenes aus diesen hervorginge, womit der ziemlich constante Befund übereinstimmt, nach welchem die beschriebene Wucherung eine Umwandlung in Narbengewebe erfährt.

Daher kommt es, dass das hier entworfene Bild in einer Reihe von Fällen eine Modification erleidet dadurch, dass an der mehr weniger verkürzten oder auch in ihrer normalen Breite nicht sichtlich beeinträchtigten Conjunctiva tarsi weisse, sehnig glänzende, meist gegen die Umgebung etwas eingesunkene, narbige Stellen gefunden werden, an welche sich scharf abgegrenzt oder in allmähigem Uebergang granulöse Partien anschliessen. Zuweilen findet man mitten in einer Narbe eine oder mehrere Granulationen inselförmig hervorragen und durch ihre rothe Farbe von der erstern lebhaft abstechen.

Die geschilderten Veränderungen sind gewöhnlich am Oberlide weit stärker ausgeprägt, als am untern, doch nicht zu selten zeigt auch dieses massige Granulationen und immense Verdickung, so dass das Lid dem Bulbus sich nicht anschliesst, sondern von demselben mehr weniger absteht und dadurch die erste Bedingung zu Eversion des Thränenpunktes abgibt und in weiter Folge zur Umstülpung des Lides und zu Ectropium luxurians führt.

Die Augapfelbindehaut ist bei acuteren Fällen, d. h. im Beginne des Processes, oder bei Recrudescenzen gewöhnlich stark injicirt. Zu Zeiten findet man diesen Abschnitt der Membran auch vollkommen blass, wie in einem gesunden Auge. Den extremen Gegensatz zu dieser Theilnahmslosigkeit der Conjunctiva bulbi bildet eine hochgradige, unter starken Entzündungssymptomen auftretende, seröse Durchtränkung derselben bis zur wahren Chemosis.

Die Secretion verhält sich verschieden. Das Gewöhnlichste ist, dass neben einer vermehrten Thränenabsonderung ein schleimig-flockiges, also dem catarrhalischen gleichendes Secret in mässiger Menge den Conjunctivalsack erfüllt. Nicht selten steigert sich die Secretion zu enormen Graden und verleiht dem ganzen Bilde eine täuschende Aehnlichkeit mit gemeiner Blennorrhoe. Ebenso oft geschieht es, dass die Schleim- und Eitersecretion zeitweilig ganz sistirt und blos ein aus trüber Thränenfeuchtigkeit, welcher wenig zellige Gebilde beigemengt sind, bestehendes Fluidum seernirt wird. Es kommt auch vor, dass die Kranken gerade über eine abnorme Trockenheit im Auge sich beklagen.

Von hervorragender Wichtigkeit ist das Verhalten der Cornea. Nur in der Minderzahl der Fälle ist sie vollkommen verschont und dies auch nur zeitweilig; auf die Dauer bleibt sie es, namentlich bei mangelnder Behandlung, fast nie. Die Art der Cornealerkrankung hebt die hier abgehandelte Form von allen übrigen Conjunctivalaffectionen in sehr markirender Weise ab. Nur selten geschieht es, dass randständige Geschwüre sich etabliren, noch viel seltener, dass ähnlich wie bei Blennorrhoe, centraler Zerfall mit Perforation und Erweichung eintritt. Gewöhnlich verbreitet sich ein mehr weniger dichtes, von der Conjunctiva her sich fortpflanzendes Gefässnetz über einen Theil oder die ganze Cornea und überzieht diese in den verschiedensten Abstufungen mit einem aus vascularisirtem Gewebe bestehenden und auch mit tieferen Infiltrationen verbundenen Panzer, welcher nur selten eine vollständige Retablirung der Functionsfähigkeit dieser Membran gestattet. Im Gegentheile, es kommt öfter vor, dass in Folge dieses Zustandes (Keratitis vasculosa, Pannus) die Membran erweicht und ausgedehnt wird (Keratectasia ex panno) und secundäre Verbildungen auch mancher Binnenorgane des Bulbus nach sich zieht oder die Cornea auch narbige Umwandlungen ihres Gewebes erfährt, durch welche ihre Durchsichtigkeit für alle Zeiten verloren geht.

Die subjectiven Beschwerden sind von den begleitenden Entzündungssymptomen abhängig, doch auch wenn solche minimal sind, besteht ein Gefühl von Schwere in den Lidern, grosse Reizbarkeit des Auges beim Nahesehen; auch reagirt das Auge weit heftiger auf äussere Schädlichkeiten (Staub, Wind). Die Sehstörungen sind durch etwa vorhandene Cornealtrübungen, durch vorgelagerte Secretmengen oder auch durch eine Verdickung des Cornealepithels bedingt.

Ursachen. Die Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankungsform ist noch etwas dunkel. Sicher ist, dass die allermeisten Fälle der Ansteckung durch gleichartige Kranke ihr Entstehen verdanken. Die Krankheit ist deshalb am häufigsten da zu beobachten, wo am meisten Gelegenheit zur Uebertragung geboten ist, daher in geschlossenen Räumen und Körperschaften, in Kasernen, auch sonst beim Militär, in Gefängenhäusern, Arbeitsanstalten, Herbergen u. s. w. Sie kommt mitunter auch epidemisch vor und ist dann nicht selten auf einzelne Bezirke oder Stadttheile beschränkt.

In manchen Gegenden, ja in ganzen grossen Länderstrichen herrscht sie jahraus und jahrein und findet daselbst die Vorbedingungen zu ihrem Gedeihen nicht allein in der Bodenbeschaffenheit und der Zusammensetzung der Atmosphäre, sondern weit mehr in der leichten Verschleppbarkeit der Erkrankung und in der den Bewohnern der betreffenden Gegenden eigenthümlichen, geringern Reinlichkeit und niedrigeren Culturstufe. Ueberhaupt trifft man die in Rede stehende Krankheit weit weniger bei hochcivilisirten Völkern und bei wohlhabenden Classen, als in wenig cultivirten Gegenden und bei armen Leuten. Am häufigsten kommt sie im Oriente, in der Türkei, in Aegypten, den Donaufürstenthümern, Russland, Galizien vor, zeitweilig endemisch in den Niederungen Ungarns, fehlt aber durchaus nicht, wenn auch ihr Vorkommen minder gehäuft ist, in den übrigen Ländern Europas und Amerikas, und ist im Norden etwas heimischer als in Mittel-Europa. Die Uebertragung erfolgt durch unmittelbaren Contact, eine solche durch die Luft ist unwahrscheinlich. Der Träger des Contagiums ist das Secret, u. z. das eitrige mehr als das wässerige.

Das Vorkommen der Granulosa wird bei allen Altersclassen beobachtet, doch relativ häufiger im Alter von 20—40 Jahren, seltener im hohen und im kindlichen Alter, etwas mehr beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte. Auch bei der granulösen Ophthalmie soll wie bei so vielen anderen Krankheiten die *Materia peccans* ein charakteristischer *Mikrococcus* sein (*Sattler*).

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf der Syndesmitis granulosa ist ungemein schleppend und langwierig und erstreckt sich nicht selten selbst auf viele Jahre.

Die Entwicklung des Leidens in seinen ersten Anfängen ist nur selten zu belauschen, gewöhnlich kommen die Kranken mit dem ausgeprägten Bilde, das bereits längere Zeit besteht, in ärztliche Beobachtung. Ein scheinbar harmloser Catarrh, der etwas länger dauert, sich bessert und wieder verschlimmert und allmählig zu bedeutenderen Störungen führt, leitet den Process ein und veranlasst, dass ärztlicher Rath gesucht wird zu einer Zeit, in welcher kein Zweifel mehr über die Diagnose besteht. In einzelnen Fällen entwickelt sich jedoch die Krankheit acut, d. h. es entstehen in wenigen Tagen die Symptome eines mehr weniger sthenischen Entzündungsprocesses mit zuweilen sehr beträchtlich alterirter und gesteigerter Secretion, die entweder sehr bald oder nach etwas längerer Dauer ganz oder theilweise zurückgehen, um dem typischen, nun unendlich lang unveränderlich bleibenden Bilde der in Rede stehenden Erkrankung Platz zu machen.

Die Ausgänge der Erkrankung sind wohl mannigfach, haben aber das Gemeinsame, ein in seiner Textur verändertes Organ zu hinterlassen. Es gehört zu den allergrössten Seltenheiten, dass der Process mit vollständiger Genesung, d. h. mit der Restitutio ad integrum der Conjunctiva und der secundär ergriffenen Gebilde endigt, und ist ein solcher Ausgang noch am ehesten bei jugendlichen, körperlich gesunden, unter zweckmässiger Behandlung und guter Pflege stehenden, überhaupt äusserlich günstig situirten Individuen möglich. Die Entzündungserscheinungen nehmen ab und die Secretion schwindet, die Papillen (die Granulationen) verkleinern sich, die sie constituirenden Elemente werden resorbirt, noch bevor sie in organisirtes Bindegewebe übergegangen sind, und so kommt es, namentlich durch Sistirung der weitem Production, zu einer Herstellung der Norm oder wenigstens eines dieser sehr nahe kommenden Zustandes. Wenn nur geringfügige, durch ausgebreitete normale Partien von einander getrennte narbige Stellen zurückbleiben, so stören sie die Function der Membran kaum. Das Allergewöhnlichste jedoch ist, dass sowohl die Conjunctiva, als auch oft genug die Cornea und die Lider, theilweise oder auch in toto, bleibende, die Function der genannten Organe aufhebende Verbildungen erfahren. Indem die Production von Zellen in der wuchernden Conjunctiva der Bildung faserigen Gewebes Platz macht, tritt nach und nach an Stelle des normalen Bindehautgefüges ein von gewöhnlicher Substanzverluste deckender Narbentextur durchaus nicht verschiedenes Gewebe, welches früher nur vereinzelte, kleine, inselförmig von einander gesonderte, später sehr grosse, zusammenhängende Strecken der Conjunctiva oder auch ihren grössten Theil substituirt.

Die narbige Umwandlung hat Verkürzung der Gesamtnembran zur Folge, bei deren höchsten Graden die Lidbindehaut unmittelbar in den bulbösen Theil übergeht, da der zwischenliegende Fornix total geschwunden ist (*Symblepharon posterius*). Bei minder hochgradiger Verkürzung und im Beginne der Bildung einer solchen sieht man als deren Zeichen kurze, vom Lid- zum Augapfeltheil durch den Fornix beim Abheben des Unterlides sich quer spannende narbige Falten und Wülste hervorspringen. Es kommt endlich zu vollständiger Verödung der Bindehaut, wobei sie trocken und mit Zellen bedeckt ist, die den Epidermiszellen gleichen. Die Bindehaut ist alsdann xerotisch geworden.

Dieser Zustand der narbigen Degeneration entwickelt sich nur sehr allmählig und erfährt häufige Stillstände, die entweder dadurch zu beobachten sind, dass der Process überhaupt eine Zeit lang unverändert persistirt, oder dadurch, dass ein Nachschub frischer Granulationen von solcher Ueppigkeit erfolgt, dass durch sie das narbige Gewebe verdeckt und unsichtbar wird. Solche Nachschübe erfolgen zuweilen ohne bedeutende Reizerscheinungen, meistens aber unter erheblichen Entzündungs- und Schwellungssymptomen, nach deren Schwinden man eine früher vorhandene Narbe etwas grösser werden sieht.

Die Verkürzung der Bindehaut hat nothwendigerweise auch eine Verkürzung und Verbiegung des mit ihr so fest verbundenen Lidknorpels zur Folge. Dies wird aber noch gefördert durch die Theilnahme, welche der Knorpel bei langem Bestande des Processes an demselben bekundet. Er wird ebenso, wie die Schleimhaut, zellig infiltrirt,

dadurch anfänglich gebläht und schwammig erweicht und folgt um so williger einem auf ihn wirkenden, von der Bindehaut ausgehenden Zuge, schrumpft schliesslich ebenso wie diese und obsolescirt vollständig sammt den in ihm eingebetteten Gebilden (Drüsen). Die nächste Folge der Infiltration der knorpeligen Stütze des Lides ist eine derart fehlerhafte Stellung desselben, dass sein Rand nach einwärts, dem Bulbus zugekehrt wird (Trichiasis), wobei der Lidrand eine Dehnung erfährt, so dass einzelne Wimpern aus der Reihe heraustreten und es wohl auch zur Neubildung von Cilien (Distichiasis) und zu narbiger Verdickung des Margo tarsalis (Tylosis) und auch zu gänzlichem oder theilweisem Verluste der Cilien (Madarosis) kommt. Unterstützt werden diese Vorgänge durch krampfhaftes Schliessen der Lider (Entropium spasticum), was durch die häufigen Reizsymptome und die zuweilen hochgradige Lichtsehn angeregt wird. Fast eben so oft wie diese Einwärtskehrungen resultiren als Ausgänge der Granulosa auch Auswärtskehrungen der Lider (Ektropium), n. z. häufiger des untern als des obern.

Nicht minder fatal, als bezüglich der Bindehaut, endigt der Process auch bezüglich des Augapfels, resp. der Cornea, welche pannös entartet ist, und in derselben Weise narbig degenerirt, wie die Bindehaut, und zu Xerophthalmus führt. In seltenen Fällen endigt das Uebel mit staphylomatöser Degeneration der Cornea oder auch der Sclera.

Therapie. Die Grundsätze der Behandlung beziehen sich auf die Prophylaxis, d. h. auf Verhütung der Weiterverbreitung der in so hohem Grade ansteckenden Krankheit und auf die directe Bekämpfung der Krankheitssymptome.

Von grösster Wichtigkeit sind die hygienischen Maassnahmen, vermöge welcher für frische Luft, für Ventilirung der Localitäten, in denen die Kranken sich aufhalten, besonders aber dafür gesorgt werde, dass sie in grösseren Anstalten oder geschlossenen Räumlichkeiten oder bei grossen Körperschaften, z. B. beim Militär, möglichst isolirt werden. Die Krankheit findet überhaupt mehr Nahrung und gedeiht besser in Hospitälern, wo allerlei Krankheitsstoffe Gelegenheit finden, sich anzuheufen, ebenso da, wo viele von der Krankheit Betroffene zusammen leben.

Der Aufenthalt der Kranken in freier, frischer Luft ist also eine der ersten Bedingungen zur Heilung und soll das Zimmer allenfalls nur bei hochgradigen Exacerbationszuständen gehütet werden. Rauchige und staubige und sonstwie verunreinigte Atmosphäre ist dringend zu meiden. Benutzung des Auges zum Nahesehen zu unterlassen.

Betreffs der directen Behandlung der sichtbaren Krankheitsproducte hat man sich nach dem Vorherrschen der jeweiligen Symptomengruppe zu richten. Nur selten kommt man in die Lage, anti-phlogistisch verfahren zu müssen; doch kann dies der Fall sein und macht man bei sthenischen Entzündungssymptomen von der Kälte, den Blutegeln u. s. w. entsprechenden Gebrauch. Es tritt mitunter auch stärkere Ciliarreizung auf, erkennbar an Einspitzung der episcleralen, pericornealen Gefässe und an nach der Stirne etc. ausstrahlenden Schmerzen, dann ist auch das Atropin am Platze. Ist keine Ciliarreizung vorhanden, so richtet sich der nächste Angriff der Therapie gegen die

übermässige Secretion, u. z. sind es die verschieden starken Höllensteinlösungen, die nach bereits bekannten Regeln zur Anwendung kommen. Hat die übermässige Secretion abgenommen oder auch gar nicht bestanden, so wendet man das in der besprochenen Krankheit bewährteste Mittel an, den Kupferkrystall, dessen Wirkung auf das Schwinden der Krankheitsproducte, der Granulationen, u. z. im Wege der Resorption, hinzielt. Der Blaustein soll, indem die Bindehaut mit ihm bestrichen wird, nicht ätzend wirken, denn es ist nicht die Aufgabe der Therapie, die Producte durch Ätzung zu zerstören, weil dadurch der ohnehin verheerenden Wirkung der Krankheit durch Narbenbildung noch ein weiteres narbenbildendes Moment hinzugefügt würde. Vielmehr soll das *Cuprum sulfuricum* nur den Stoffwechsel mächtig anregen und die krankhaften Producte einer Aufsaugung zugänglich machen.

Man achte genau auf eine glatte Fläche des Krystalls; denn Rauigkeiten desselben, durch Verwitterung oder schlechten Schliff erzeugt, verwunden die Conjunctiva und fördern die narbige Entartung.

Die Conjunctiva bulbi und die Cornea selber, wenn letztere noch so sehr mitgeriffen ist, werden nicht direct touchirt, die Wirkung des auf die Conjunctiva tarsi beschränkten Kupfers erstreckt sich auch auf die genannten Gebilde.

Der Effect der Bestreichung mit Kupfervitriol spricht sich in der Verschorfung der oberflächlichsten Epithellagen, in erhöhter Reizung, gesteigerter Wärmebildung, vermehrter Thränensecretion und Abstossung verbrauchter Elemente, kurz in einer Steigerung des gesamten localen Stoffwechsels aus, dessen Consequenz die Aufsaugung der von der Krankheit gelieferten Gewebselemente und somit eine Abnahme der Gewebshypertrophie ist. Dass hierbei eine zeitweilige Hyperämie und selbst sehr starke Schmerzen nicht fehlen, ist begreiflich und werden diese durch kurze Zeit währende kalte Umschläge, wohl auch durch Cocaineträufelung bekämpft. Der Abstossung des Schorfes folgt eine Regeneration des Epithels und ein Nachlass der Reizerscheinungen. In je 24 oder 48 Stunden einmal wird die Bestreichung erneuert. Stellen sich erhöhte Reiz- oder Entzündungssymptome ein, so wird nach den für diese geltenden Grundsätzen mit den üblichen entzündungswidrigen Mitteln, auch mit Atropin etc., vorgegangen und das Kupfer zeitweilig sistirt.

Surrogate für den Kupferkrystall sind ein ebenso geschliffener und so verwendeter Alaunkrystall, sowie verschiedene adstringirende und reizende Lösungen. Es ist übrigens zweckmässig, den Kupferkrystall von Zeit zu Zeit durch andere Mittel zu ersetzen, weil die Bindehaut sich leicht an ein Medicament gewöhnt und deshalb eine Abwechslung erheischt. Eine solche bietet ein Tropfwasser von *Tinctura opii crocata* mit einer gleichen Menge Wassers verdünnt, von welchem 1–2 Tropfen instillirt werden. Ein viel milderes Mittel ist eine 2procentige Lösung von *Saccharum saturni*, das namentlich bei zu Reizungen sehr disponirten Individuen passt. Etwas stärker wirkt eine gleich concentrirte Tanninlösung. Man pflegt auch Kupfervitriol, in Wasser oder Glycerin gelöst, zu benützen.

Steigert sich die Schleim- und Eitersecretion, so wird man natürlich von Zeit zu Zeit zur Lapislösung zurückkehren.

Eine Abtragung der Granulationen mittelst Scheere oder Messers fluth nur in den allerseltensten Fällen noth, etwa wenn einzelne derselben

eine exorbitante Grösse erreichen und stark gestielt aufsitzen. Man hüte sich jedoch dabei, das Stroma der Conjunctiva selber zu verwunden. Neben dieser Localbehandlung gehören Reinhaltung des Auges, Entfernung des Secretes, sowie Temperirung des Lichtes (dunkle Brillen) zu den nicht zu vernachlässigenden Cautelen.

G. Die bläschenförmige Bindehautentzündung.

Syndesmitis phlyctaenulosa (pustulosa). Conjunctivitis lymphatica, scrophulosa (Arlt)²; Herpes conjunctivae (v. Stellwag).

Krankheitsbild. Die Entzündungsproducte präsentiren sich hier als rundliche, zum Theil aus Lymphelementen, theils aus einem serösen Fluidum bestehende Hügelchen oder Knötchen, die ausschliesslich auf der Conjunctiva bulbi ihren Sitz haben. In den typischsten Fällen findet man, während die Lider und deren Umgebung völlig normal oder der Sitz von Veränderungen sind, welche zum Krankheitsbilde nicht in directen Beziehungen stehen, die Lidbindehaut und den Fornix normal und nur die Conjunctiva bulbi an einer circumscripten Stelle hyperämirt. Die Injection, sowohl der Conjunctival- als auch der Subconjunctival-Gefässe an der betreffenden Stelle hat gewöhnlich eine aus in meridionaler Richtung convergent verlaufenden, gegen die Cornea hin sich zuspitzenden, die Basis gegen den Uebergangstheil kehrenden Gefässbündeln sich formende dreieckige Gestalt, an deren Spitze ein mohn- bis hirse- bis hantkorngrosses, rundliches Knötchen sitzt, u. z. entweder am Limbus conjunctivae, oder es überragt den Limbus und sitzt zur Hälfte auf diesem, zur andern auf der Cornea oder auch völlig auf der Bindehaut einen oder einige Millimeter vom Limbus entfernt. Die übrige Conjunctiva ist dabei vollkommen blass und secernirt ganz normal.

Es können aber mehrere solcher Eruptionen unmittelbar aneinandererschliessend oder durch sehr geringe Distanzen getrennt, auftreten, es kann auch der ganze Limbus ringsherum der Sitz eines solchen Kranzes von Elevationen sein. Die Knötchen können so klein sein und so confluiren, dass man blos den Limbus in continuo mehr oder weniger gewulstet, angeschwollen antrifft. Gehört zu jedem einzelnen dieser Knötchen ein pyramidales Gefässbündel, so wird bei zahlreicher Nebeneinanderstellung derselben die Grundform verloren gehen und die Conjunctiva bulbi, sowie die Episclera in unregelmässiger Weise von injicirten Gefässen durchzogen sein. Zu einer solchen Totalinjection der Conjunctiva bulbi kann sich dann eine solche auch der übrigen Bindehautabschnitte gesellen, die Röthung ist dann eine allgemeine und gewöhnlich auch mit verstärkter catarrhalischer Secretion verbunden. Die catarrhalischen Erscheinungen können unter ödematöser Infiltration der Bindehaut so überhand nehmen, dass selbst das Bild einer Blemorrhoe vorgetäuscht, dass aber jedenfalls der Typus der Erkrankung ganz verdeckt wird und nur zum Vorschein wieder kommt, wenn jene Erscheinungen rückgängig wurden.

Die subjectiven Symptome sind verschiedenartig; sie können vollständig fehlen oder allenfalls in einem leisen Druckgefühl bestehen, ein andermal hingegen bestehen exorbitante Schmerzen. Gewöhnlich ist eine, gerade dieser Conjunctivitisform mehr als irgend einer, zukommende

Lichtscheu, welche namentlich bei Kindern zur Qual der Kranken und der Umgebung wird.

Die Wandlung, welche eine solche Pustel oder Phlyktäne erfährt, ist je nach ihrem Sitze verschieden. Auf der Conjunctiva wird ihr Inhalt zuweilen aufgesogen und sie verschwindet spurlos, häufiger jedoch berstet sie, stellt so ein Geschwürchen dar, welches entweder bald heilt oder sich speckig belegt, jedoch auch dann in kurzer Zeit schwindet, ohne ein Zeichen seines Daseins zu hinterlassen. Einigermassen anders verhält sich's am Limbus. Auch hier können die Efflorescenzen auf kurzem Wege entweder durch Resorption oder nach vorhergegangener Berstung heilen, oder aber sie bilden, was viel häufiger geschieht, ein offenes, wohl auch mit einem Theile in die Cornea ragendes, eitrig sich belegendes und in die Breite, mehr noch in die Tiefe vordringendes, mithin kraterförmiges Geschwür, welches erst nach längerer Zeit, u. z. unter Hinterlassung einer Randtrübung heilt, oder gar zur Perforation der Cornea führen kann. Sehr oft findet man gleichzeitig Lidrandentzündung, auch Eczem des Gesichtes, der Nase u. s. w., sowie verschiedene auf Scrophulose hindeutende Erscheinungen.

Ursachen. Jede beliebige Gelegenheitsursache, also namentlich auch alle einen Catarrh erzeugenden Schädlichkeiten, vorzüglich jedoch leichte Traumen, können eine phlyktänulöse Entzündung verursachen. Etwas häufiger sieht man die hier gedachte Erkrankungsform im Verlaufe und Gefolge acuter, fieberhafter Allgemeinerkrankungen, namentlich der acuten Exantheme, aber auch anderer Hautkrankheiten, z. B. des Eczema faciei, auftreten.

Die überwiegend häufigste Ursache jedoch dieser Krankheit ist ein in Herabsetzung der allgemeinen Körperernährung und Schwächung des Gesamtorganismus bestehendes constitutionelles Leiden, vor Allem die Scrophulose, jedoch auch andere dieser verwandte, wie cachectische, anämische, tuberculöse und Erschöpfungszustände nach schweren Krankheiten etc. Das Leiden ist sehr verbreitet und stellt nahezu das grösste Contingent zu den gesammten Erkrankungen am Auge. Meistens sieht man von ihr Kinder befallen werden, namentlich solche in den ersten Lebensjahren bis zur Pubertätszeit, von da ab seltener; jedoch trifft man sie zuweilen auch noch im kräftigsten Lebensalter an, ja vereinzelt selbst bei Greisen, allerdings mehr als Recidiv, denn als Primärerkrankung. Eine Gelegenheitsursache kann bei der in dem Allgemeinleiden begründeten Disposition die pustulöse Entzündung natürlich um so leichter hervorrufen.

Verlauf und Ausgang. Der Process beginnt mit Thränenträufeln, Empfindsamkeit des Auges, Lichtscheu, partieller Injection der Conjunctiva, worauf sich ein Knötchen bildet, welches unter der Epitheldecke sich vergrössert, diese immer mehr emporhebt, bis es, bei seiner maximalen Entwicklung angelangt, ein blos von Epithel umhülltes wasserklares Bläschen darstellt. Die ganze Entwicklung dauert 1 bis 2 Tage, zuweilen etwas darüber. Am 3.—5. Tage platzt es, entleert seinen Inhalt und sieht nun wie ein flacher, kuchenförmiger, aus weisser, wie macerirter Haut bestehender, von der roth injicirten Unterlage dadurch abstechender Hügel aus, dessen Kuppel eingesunken ist.

wenn nicht ganz fehlt. Beiläufig am 8.—10. Tage ist die Eruption geschwunden und die Bindehaut wieder blass, falls nicht zu dem ersten Knoten andere, unter denselben Erscheinungen sich entwickelnde, sich hinzugesellten. In manchen Fällen ist der ganze Vorgang hiermit abgeschlossen; in sehr vielen Fällen jedoch wird das Vergehen eines Bläschens oder Knötchens von dem Entstehen eines neuen gefolgt und so zieht sich die Krankheit erheblich in die Länge, dehnt sich über Wochen, selbst Monate aus, und das um so eher, wenn der Sitz am Limbus ein zum Theil die Cornea betreffendes, nur langsam zur Heilung kommendes Geschwür verschuldet oder gar die Cornea in grösserer Ausdehnung mitleidet. Dazu kommt, dass, bei nächster Gelegenheit mit oder ohne äussere Veranlassung an derselben Stelle oder an einer andern die Production eines solchen Knötchens oder gar mehrerer sich wiederholt. Und so kann man dem auch diese Krankheit als das Prototyp aller recidivirenden Processe betrachten. Entweder schliesst sich das Recidiv unmittelbar oder durch eine kurze Pause getrennt, an den primären Vorgang, oder es liegen zwischen beiden und auch den jeweilig folgenden, ziemlich zahlreichen Rückfällen grössere oder kleinere, auf Wochen, Monate oder Jahre sich erstreckende Intervalle, welche letztere auch nicht stets einen vollkommen normalen Status repräsentiren, sondern einen Zustand, bei welchem das Auge als reizbar, gegen intensiveres Licht empfindsam, nicht sehr tauglich zu anstrengenden Arbeiten sich erweist und sehr leicht, auf den geringsten Anlass sich röthet.

Die Krankheit endigt wohl sehr oft mit voller Genesung, indem die Injection zurückgeht und das Auge ganz abblasst. Beim Uebergreifen auf die Cornea können sowohl durch die auf dieser platzgreifenden Geschwüre als durch die letztere begleitende Gefässneubildung Trübungen zurückbleiben. In vielen Fällen gibt es keinen eigentlichen Abschluss, sondern nur eine Reihe sehr oft sich wiederholender Recidiven.

Therapie. Das Heilverfahren hat zweierlei Anforderungen zu genügen. Ist die Erkrankung blos durch äussere Schädlichkeit erzeugt, so reicht ein locales Einwirken, unterstützt von Abhaltung weiterer Noxen, vollkommen aus, ja oft ist selbst dies überflüssig, der Process erreicht ohne irgend welche Medication sein natürliches Ende. Liegt ein constitutionelles Leiden zu Grunde, so muss auch dieses bekämpft werden. Oertlich benützt man Reizmittel, um durch diese eine Beschleunigung des Stoffwechsels und eine Resorption der Phlyktäne zu bewirken. Das eingebürgertste und bewährteste dieser Reizmittel ist das Calomel. Seine Wirkung ist wohl keine rein mechanische, auch keine rein chemische, wiewohl es kaum einem Zweifel unterliegt, dass das Calomel im Bindehautsack gelöst und in Sublimat überführt wird. Vielleicht ist es gerade dieser Umwandlungsprocess, welcher auf die Bethätigung der Resorption einwirkt. Der einwirkende Reiz soll jedenfalls nur ein leichter, flüchtiger sein, deshalb darf nicht viel Calomel in den Bindehautsack gelangen. In grösserer Menge corrodirt es die Membran oder bleibt ungelöst, zu grossen Klumpen zusammengeballt, welche nach Art eines Fremdkörpers irritiren.

Man zerstäubt das feingepulverte Calomel durch einen trockenen Pinsel bei abgezogenem Unterlid so, dass das letztere Conjunctivalfläche von einem zarten Flor überzogen wird, die übrigen Bindehauttheile werden nicht direct bestäubt. Eine täglich einmalige Inspersion ist vollauf genügend.

Hüten muss man sich vor dem Calomel, während innerlich etwa Jodpräparate genommen werden, weil das Jod, das noch nach 24 Stunden und darüber in der Thränenflüssigkeit nachweisbar ist, mit dem Calomel verschiedene Jodquecksilberverbindungen eingeht, welche sehr entzündungserregend wirken (*Schläfke* u. A.).

Man kann statt des Calomel auch eine Aqua Conradi als zweimal täglich einzutropfendes Collyrium geben. Sehr beliebt ist ferner die gelbe Quecksilberoxydsalbe (*Pagenstecher'sche Salbe*), welche die gleiche Wirkung haben soll wie Calomel, ja nach Manchen eine noch ausgiebigere. Am zweckmässigsten verwendet man sie, wenn jenes in Stich lässt. Höllensteinlösungen werden erfahrungsgemäss schlecht vertragen. Das Auge soll nicht verbunden werden. All' das bisher Gesagte gilt, so lange der phlyktänulöse Process typisch ist, d. h. ohne stärkere catarrhalische Secretion, ohne starke Ciliarreizung und ohne Hornhautbetheiligung verläuft. Bei erheblicher Secretionssteigerung verfährt man jedoch wie beim Catarrh. Ist eine am Limbus sitzende Pustel in ein eitrig belegtes Geschwür übergegangen oder ist hochgradige Ciliarreizung zugegen, so ist mit dem reizenden localen Verfahren zu warten und statt dessen Atropin einzuträufeln und überhaupt nach den für Cornealerkrankungen geltenden Regeln vorzugehen.

Der quälenden Lichtscheu ist mitunter schwer beizukommen. Manche Kliniker rathen, das Antlitz der Kinder in kaltes Wasser unterzutauchen. Andere verordnen eine Stirnsalbe aus Extr. belladonnae. Cocain hat sich in dieser Beziehung auch schon öfters bewährt.

Grosse Sorgfalt erheischt die Allgemeinbehandlung. Die Kranken müssen möglichst viel in frischer, freier Luft sich bewegen, sollen eine aufmerksame Hautpflege geniessen, überhaupt sehr reinlich gehalten werden, sie bedürfen einer kräftigen, zumeist aus Fleisch, überhaupt aus Proteinsubstanzen bestehenden Kost, einer Regelung der Lebensweise, des Stoffwechsels, grosser Fürsorge für tägliche Ausscheidungen. Man gibt bei Anämie, Cachexie etc. innerlich Ferrum, bei ausgesprochener Scrophulose Leberthran, Jodkali etc.

Die Dürrsucht der Bindehaut. (Xerosis conjunctivae.)

So heisst ein Zustand, bei welchem die Bindehaut auffallend trocken erscheint, indem sie die Fähigkeit, sich zu befeuchten, eingebüsst hat. Durch narbige Degeneration verliert die Conjunctiva ihre Eigenschaft als Schleimhaut, ihr Epithel ist in verhornte, epidermisartige Zellen umgewandelt, die in ihr vorhandenen Drüsen sind verödet und durch gleichzeitige Schrumpfung und Verkümmern des Tarsus sind auch die in diesem lagernden Drüsen atrophirt und geschwunden und schliesslich ist es durch Verkürzung der Conjunctiva auch zu Obliteration der Thränenausführungs- und Ableitungsgänge und zu Atrophie der Thränenrüse gekommen und somit sind sämtliche Befeuch-

tungsquellen versiegt. All' dies muss nicht stets in dem geschilderten vollen Umfange der Fall sein, sondern kann auch theilweise, auf einzelne Abschnitte beschränkt, geschehen, und begründet eine Eintheilung der Xerose in eine partielle und totale, welche Benennungen beiläufig gleichbedeutend sind mit Xerosis glabra und squamosa (v. Stellwag).

Krankheitsbild. Die Conjunctiva ist verkürzt, verdickt, derb, von sehnigen Narben durchzogen, dabei trocken und steif und legt sich bei den Bewegungen des Augapfels in feine, dem Hornhantrande concentrische Falten. Ihre Oberfläche ist matt, glanzlos, mit weisslichgrauen Schüppchen überzogen. Die Cornea ist hochgradig trüb, pannös, narbig, welk und von verhornten Zellen überlagert. Die Bewegungen des Bulbus sind im hohen Grade behindert und dadurch ist auch die Ab- und Ausstossung der Epithelzellen gehemmt; diese sammeln sich deshalb auf der Oberfläche der Bindehaut und der in gleicher Weise veränderten Cornea an. Daher erscheint jene mit verhornten, aus untergegangenen Zellen bestehenden Schüppchen und mit einer aus Detritus und Fettkrümmeln bestehenden, grauweissen oder gelblichen, fettigglänzenden Masse und mit vertrockneten Schleimborken bedeckt. Sehr gewöhnlich ist gleichzeitig Trichiasis oder Entropium zugegen.

Subjectiv besteht das Gefühl von Trockenheit; die Bewegungshemmung und Reibung erzeugt lästige Empfindungen. Die Sehstörung steht im Verhältniss zur Cornealtrübung, und daher meistens der Blindheit sehr nahe.

Man rechnet auch zu der Xerosis eine theilweise und meistens im Lidspaltentheile vorkommende, auf die Epitheldecke beschränkte Trockenheit durch Verhornung der zu glänzenden Schüppchen sich anhäufenden Epithelien, die sich auch auf Theile der Cornea erstrecken kann und zumeist bei herabgekommenen Personen beobachtet wurde (Xerosis superficialis im Gegensatz zu der früheren, die Xerosis parenchymatosa heissen kann).

Ursachen. Als solche sind bekannt die zu Obsolescenz führenden Conjunctividen (granulöse und diphtheritische Processe). Nicht minder können Verbrennungen und Ätzungen, dann auch übermässige caustische Medication zu Xerose führen.

Die partielle Xerosis besteht gewöhnlich neben Hemeralopie; der nähere Zusammenhang beider ist noch unaufgeklärt.

Verlauf und Ausgang. Die Xerose kann viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch unverändert fortbestehen, was auch zumeist geschieht; oder das Sehvermögen verfällt und es kommt schliesslich zu Atrophia bulbi. Mitunter treten auch intercurrente und zu Zerfall der Cornea führende oder wieder nachlassende Entzündungen ein, deren nächste Ursache vielleicht die angehäuften und als Fremdkörper wirkenden Borken und verhornten zelligen Gebilde sein dürften.

Die Xerosis superficialis gestattet eine Restitution.

Therapie. Die mangelnde Secretion soll künstlich ersetzt werden. Palliativ gelingt dies mitunter durch Einträufelung von emulgirenden, öligen Flüssigkeiten, welche die Oberfläche der Membran ge-

schmeidiger machen, die Augenbewegungen dadurch etwas fördern und die Ausstossung der Epidermoidalgebilde unterstützen. Indem sie die Cornealoberfläche glatt machen, wird die Hornhaut auch etwas durchsichtiger. Man benützt hiezu Mandelöl, Glycerin, Milch, kohlensaure Alkalien- und Kochsalzlösungen. Auch die Inoculation des blennorrhöischen Secretes kann in Betracht gezogen werden.

Das Flügelfell. (Pterygium.)

Dieses Gebilde stellt eine in meridionaler Richtung, meistens im Lidspaltenheile der *Conjunctiva bulbi* sitzende, flächenartige Geschwulst von langgestreckter, dreieckiger Gestalt dar. deren abgerundete Spitze der Cornea und deren Basis dem Uebergangstheile zugekehrt ist. Das Pterygium besteht aus denselben Gewebelementen, wie die Bindehaut selbst, d. i. aus langfaserigen Bindegewebsbündeln mit zahlreichen gestreckten und der Längsaxe des Gebildes gleichgerichteten Gefässen und einer mit der der *Conjunctiva* identischen Epitheldecke. Die Bindehaut ist an der Stelle gleichsam hypertrophirt.

Krankheitsbild. Ein gut ausgebildetes Pterygium reicht über die Cornealgrenze hinaus bis nahe zum Hornhautcentrum. Dieses letztere wird selten erreicht, noch viel seltener überschritten. Man unterscheidet einen Cornealantheil oder Kopf, einen Bindehautantheil oder Rumpf und einen der Corneo-Scleralgrenze anlagernden Hals. Das Pterygium ist entweder zart, flach, etwas durchscheinend und nur mässig vascularisirt (*Pterygium tenue*) oder ziemlich massig, wulstig, von grossen, zahlreichen Gefässen durchzogen, roth und fleischig wie ein Muskel (*Pterygium crassum, carnosum*). Man unterscheidet ferner *Pterygium verum* und *Pseudopterygium* und versteht unter jenem die genuinen, scheinbar spontan sich entwickelnden, unter diesem jedoch die unter nachweislich gröberen äusseren Schädlichkeiten entstehenden Flügelfelle. Das wahre Flügelfell lässt stets die typische Gestalt erkennen, von welcher das falsche mehr weniger abweicht. Man findet demgemäss beim Pterygium die *Conjunctiva bulbi* und einen angrenzenden Abschnitt der Cornea von einem mehr weniger gefässreichen und entsprechend gerötheten, an den Seitentheilen und ebenso an der cornealen Spitze scharf begrenzten und umschriebenen, gegen die Uebergangsfalte allmählig in die Bindehaut übergehenden, beiläufig gleichschenkelig-dreieckigen Bindehautwulst bedeckt, dessen Sitz überwiegend, ja fast constant die nasale Portion des Lidspaltenheiles ist, sehr selten die temporale und noch weit seltener ist das Gebilde vertical nach oben oder unten gestellt.

Versucht man das Flügelfell auf seiner Unterlage zu verschieben, so gelingt dies bis zu einem gewissen Grade, u. z. in der Richtung senkrecht auf seine Längsaxe mehr, als in dieser selber. Geht man mit einer Sonde an den Seitenrändern des Flügelfelles unter dasselbe, so kann man sie bis auf eine gewisse Strecke wie in einer taschenförmigen Vertiefung vorschieben, u. z. um so mehr, je mehr sie von dessen beiden Endpunkten entfernt ist, also auf halber Strecke am meisten, während die Vertiefung gegen die Enden abnimmt und gegen die *Conjunctivalperipherie* hin allmählig verstreicht und aufhört, ohne

jedoch auf der Cornea, wo man das Gebilde wie einen kleinen Lappen emporheben kann, ganz zu verschwinden. Die Spitze des Flügel felles ist oft weniger vascularisirt und sehnig glänzend und die es umgebende Cornealpartie ist wohl oft ganz normal; zuweilen jedoch sieht man die begrenzende Hornhaut einen leichten trübgraulichen Hof um die Spitze bilden. Hebt man das ganze Gebilde mit einer Pincette in die Höhe, so sieht man, dass die Verbindung an der Conjunctiva eine etwas lockere, an der Cornea eine strammere ist.

Sonstige Erscheinungen im Gefolge dieses merkwürdigen Gebildes sind bei hochgradiger Entwicklung und nachfolgender Schrumpfung desselben Bewegungshemmungen des Augapfels und diesen entsprechendes Doppelsehen. Das Gefühl des fremden Körpers, sowie Behinderung der Thränenableitung durch Verzerrung des Conjunctivalsackes, vor Allem aber eine aus Verstellung des Pupillargebietes bei weitem Vordringen auf der Cornea resultirende Sehstörung sind die empfindlichsten Symptome.

Beim falschen Pterygium, dessen Spitze selten rund ist, meistens linear abgestutzt oder zackig, kann man oft, wenn es brückenförmig von der Conjunctiva zur Cornea hinübergespannt ist, mit einer Sonde unter demselben passiren.

Ursachen. Ueber diese sind die Ansichten sehr divergirend. Man beschuldigt Traumen, u. z. nicht allein einmalige, grössere Substanzverluste setzende, mechanische Verletzungen, Verbrennungen etc., sondern eine, längere Zeit continuirlich oder durch öftere Wiederkehr einwirkende, mit feinen Kohlen- und Steinsplitterchen, Staubtheilchen geschwängerte Atmosphäre, welche Epithel- oder Substanzverluste der Cornea setzen, zu deren Deckung die Conjunctiva herbeigezogen würde. Ebenso sollen geschwürige Processe der Cornea überhaupt, unter anderen auch die im Gefolge der Ophthalmoblepharorrhoe auftretenden auf gleiche Weise zur Pterygiumbildung um so eher führen, als die Bindehaut als chemotischer Wall oder Lappen gerade eine randständige Geschwürsstelle überlagert, an welcher sie nun festwächst. Nach *v. Stellwag* ist das Pterygium nichts Anderes, als „ein durch Hypertrophie und nachträgliche Schrumpfung des fächerförmigen Entzündungsherdes bedingter ständiger Ausgang des Cornealherpes“.

Alle hier angeführten Ursachen bedürfen aber noch der Bestätigung. Es ist Thatsache, dass das Flügel felles nur im höhern Lebensalter, wenigstens jenseits der 40er Jahre und nur äusserst ausnahmsweise in früheren Lebensperioden vorkommt und der senilen Metamorphose dürfte die wichtigste Rolle bei seiner Entstehung zufallen; ebenso ist es allgemein beobachtet, dass wenigstens das wahre Flügel felles fast constant am innern Quadranten, beiläufig über der Insertion des Musculus rectus internus seinen Sitz hat. Die vorhin genannten Schädlichkeiten sind aber durchaus an kein Lebensalter und an keine bestimmte Localität gebunden, die phlyktanuläre Ophthalmie vollends kommt nur im jugendlichen und nur ausnahmsweise im spätern Lebensalter vor. Es wäre überdies räthselhaft, warum das Pterygium über die Geschwürsstelle, deren Deckungsbedürfniss es seine Entstehung verdankt, hinauswuchert und warum es nicht, an diese Stelle gebunden, stationär bleibt.

Bei genauer Beobachtung findet man aber meistens keine Spur von vorausgegangenen Entzündungs- oder Geschwürsprocessen. Aber auch die sorgfältige operative Präparation belehrt, dass nach Entfernung des Gebildes nur ein äusserst seichter Substanzverlust resultirt und nach Heilung der operativen Verletzung eine unbedeutende Trübung zurückbleibt, was Alles ganz anders sich gestalten müsste, wäre das Pterygium ein zur Ausfüllung eines Defectes herbeigezogenes und festgewachsenes Bindehautstück. Die angegebenen Schädlichkeiten erzeugen deshalb kein wahres Pterygium, dagegen sind sie ganz gewiss die Ursachen der falschen Pterygien, welche auch nicht über ihren ursprünglichen Entstehungsort hinauswachsen. Welchen Einflüssen die Entstehung des erstern zuzuschreiben sei, ist noch unbekannt. Continuirlich wirkende, leichte Reize, wie sie bei manchen Berufsarten, Maurer, Steinmetz, Schlosser etc., unvermeidlich sind, scheinen jedenfalls die Entwicklung des Flügelbells zu begünstigen.

Verlauf und Ausgang. Man kann die Bildung falscher Pterygien öfter als die wahrer beobachten. An der Stelle eines randständigen Cornealgeschwüres oder einer verbrannten oder sonstwie zerstörten Bindehautpartie entstehen Wundgranulationen, deren Wachsthum zur Verschmelzung mit der Conjunctiva bulbi führt, auf welche sich die Wucherung ausdehnt und welche nunmehr dadurch mit der Cornea in Verbindung tritt. Ein solches falsches Pterygium ist meistens scharf zugespitzt, seltener ist die Spitze abgestumpft, rund. Noch häufiger ist das corneale Ende zugespitzt, wenn das Flügelbells aus einem mit einem Cornealgeschwürsboden verwachsenen chemotischen Bindehautwall, der nach der Abschwellung gedehnt wird, hervorgeht. Sind zwei oder mehrere benachbarte Geschwüre oder ein sichelförmiges zugegen, so ist das festgebaute corneale Ende etwas unregelmässig linear, wie abgestutzt. — Anders verhält sich das wahre Pterygium. An der bereits bezeichneten Stelle eines sonst völlig gesunden Auges sieht man ein dichteres, zugespitztes Bündel von Gefässen, etwa ähnlich wie bei Entstehung einer Phlyktäne, in meridionaler Richtung verlaufen; nach und nach elevirt sich die Stelle, allerdings in längerem Zeitraume, erreicht und überschreitet den Cornealrand und schreitet, gleichzeitig an Masse zunehmend, sowohl auf der Hornhaut als gegen die halbmondförmige Falte weiter.

Das falsche Pterygium ist, wenn einmal der dasselbe herbeiführende Process abgeschlossen ist, stationär, das wahre hingegen kann wohl auch stillestehen, allein gewöhnlicher macht es Fortschritte, bis es die Corneamitte erreicht hat. Im Uebrigen bleibt das Flügelbells, wiewohl es theilweise verfetten und durch Schrumpfung sich etwas verkleinern kann, unverändert.

Therapie. Das Flügelbells erheischt nur dann eine Behandlung, wenn es durch Verlegung des Pupillargebietes ein Sehhinderniss abgibt, durch Massigwerden Bewegungshinderniss schafft, oder wenn es kosmetischen Rücksichten weichen soll. Das einzige Mittel ist die Operation, u. z.:

a) Die Excision (*Arlt*). Das Gebilde wird mit Scheere oder Schmalmesser von der Cornea und dann eine Strecke weit von der

conjunctivalen Unterlage lospräparirt und durch weitere zwei, gegen die Plica semilunaris gerichtete convergirende Scheerenschnitte entfernt. Die resultirende Wunde, die beiläufig eine Rautenform hat, wird durch einige Nähte vereinigt.

b) Die Abbildung (*Szokalski*). Jedes der beiden Enden eines doppelten Seidenfadens wird in eine krumme Heftnadel eingefädelt, die eine derselben wird in der Nähe der Basis des Flügelfells, die andere in der Nähe des Cornealrandes unter dem Pterygium durchgeführt, die Mitte des Fadens bildet eine Schlinge. Durch Abschneiden der beiden Nadelenden zerfällt der Faden in drei Theile, deren jeder für sich zusammengeschmürt und geknüpft wird. Nach einigen Tagen ist das Pterygium abgeschnürt.

c) Die Transplantation. Nach Abpräparirung wie in a) wird ein Schnitt senkrecht auf die Lidspalte in die Conjunctiva bulbi gemacht, wodurch eine klaffende Wunde entsteht; in diese wird das theilweise abgelöste Flügelfell gelagert und durch Nähte befestigt (*Pagenstecher*) oder es werden zwei solche Schnitte, je einer nach oben und unten geführt und das Pterygium wird ebenfalls in zwei Längshälften gespalten, deren jede in je eine Wunde gelagert und durch Nähte fixirt wird (*Knapp*). Hierdurch, sowie durch die in Folge der Nähte herangezogene Conjunctiva wird der Substanzverlust grösstentheils gedeckt. Man kann auch die Substanzlücke durch aufgepfropfte anderweitige Schleimhaut (Kaninchen-Conjunctiva oder Vaginalschleimhaut) und noch auf mannigfache Weise decken, aber fast allen Operationsarten haftet der Nachtheil an, dass nur selten eine Prima intentio eintritt, sondern es entsteht eine Wundgranulation, die sich ausbreitet und durch welche, vielleicht unterstützt von der Reizung der Bindehaut in Folge ihrer Zerrung, ein Recidiv, ein sogenanntes secundäres Flügelfell, entsteht, dessen Wesenheit der ursprünglichen Genese der Pseudopterygien sehr nahe kommt.

Anderweitige Erkrankungen der Bindehaut.

Syphilis, Lupus, Lepra, Pemphigus.

Alle diese Erkrankungsformen localisiren sich sehr selten auf der Bindehaut; am relativ öftesten unter ihnen begegnet man noch dem einfachen weichen Chancre (*Ulcus simplex*) sowohl als auch dem harten Chancre (*Ulcus induratum*, *Sclerosis*). Auch syphilitische Gummata kommen, wiewohl selten, zur Beobachtung und unterscheiden sich von anderen Geschwülsten durch ihre mehr glatte Oberfläche. Sie zerfallen und constituiren Geschwüre, deren Behandlung und Ausgang gleichbedeutend ist mit denen an anderen Körperstellen.

Der Bindehautlupus tritt meistens secundär, ex continuo von der Wangen- und Lidhaut auf die Conjunctiva und selbst auf die Cornea über, erzeugt durch derbe Infiltration *Ectropium*, zerstört die Cornea, leitet *Phthisis bulbi* ein, wuchert selbst dann noch auf den Trümmern fort und führt zu Schrumpfung und *Xerophthalmus*. Sehr selten ist das primäre Auftreten von Lupus der Bindehaut. Die Diagnose des primären Lupus ist, wenn nicht gleichzeitig lupöse Stellen am Gesichte zugegen sind, etwas erschwert und werden die

lupösen Granulationen am ehesten für die Erscheinungen der Conjunctivitis granulosa gehalten, doch die derbe Infiltration, der rasche Zerfall, sowie einseitiges Auftreten und ein allenfallsiger mikroskopischer Nachweis der dem Lupus zukommenden Gewebelemente erleichtern diese Aufgabe. Die Behandlung besteht in Zerstörung der Wucherungen durch Lapis infernalis oder Galvanokaustik.

Noch viel seltener ist das Auftreten von Lepra und Pemphigus, u. z. geschieht dies nur bei gleicher Erkrankung an anderen Körperstellen. Die erstere befällt mehr die Cornea und nur secundär die Conjunctiva, der letztere aber stets die Bindehaut, zu deren narbiger Schrumpfung und Umwandlung in Xerose und Symblepharon er führt.

Apoplexia subconjunctivalis.

Blutaustritte in und unter die Bindehaut kommen von den kleinsten Ecchymosierungen bis zu massenhaftesten, die Lider und die Bindehaut selbst enorm anschwellenden, letztere bis zur wahren blutigen Chemosis suffundirenden und abhebenden Ergüssen vor. Sie sind durch ihre Färbung mit keiner andern Röthung zu verwechseln und, falls sie nicht die Begleiter eitriger Prozesse sind, in jeder Intensität am häufigsten und namentlich in grosser Masse auftretend der Effect von Traumen, sowohl mit Continuitätstrennungen, als auch durch stumpfe Gewalt. Aber auch ohne solche werden sie beobachtet, indem sie scheinbar spontan auftreten durch Erkrankungen des Gefässsystems, wie bei alten, zu Apoplexien disponirten Leuten, dann durch Blutstauungen (Husten, Niesen, den Brech- und Geburtsact, die Bauchpresse etc.) in Folge erschwerten Abflusses des Venenblutes. Sie erzeugen sehr geringe, oder gar keine Beschwerden, erheischen auch keine directe Behandlung, sie schwinden spontan, wenn auch oft sehr langsam. Die Resorption sehr grosser Ergüsse kann durch zeitweiligen Druckverband etwas beschleunigt werden. Auch die Massage hat sich nützlich erwiesen.

Geschwülste der Conjunctiva.

Die Bindehaut ist nicht zu selten der Sitz sowohl gutartiger, als auch maligner Neubildungen. Von ersterer Art sind zu nennen die Granulationsgeschwülste, welche an jeder Stelle der Bindehaut durch locale Reizungen, u. z. solitär oder multipel, namentlich durch Fremdkörper angeregt, sowie nach Schieloperation an der Stelle der Muskeldurchschneidung vorkommen, dann subconjunctivale seröse Cysten, ebenso subconjunctivale Lipome. Der Standort beider ist die Conjunctiva bulbi; erstere kommen sowohl angeboren als auch erworben, letztere fast nur angeboren vor, im Ganzen sind beide Arten ziemlich selten. — Häufiger kommen Cysticercusblasen in oder richtiger unter der Conjunctiva vor.

Von bösartigen Tumoren sind zu nennen das Sarcom, Epitheliom, medullares Carcinom, dann das melanotische Sarcom und Carcinom. Das Sarcom sitzt häufiger am Sclerocornealrande, von wo es sich weiter ausbreitet, als an der eigentlichen Conjunctiva, an letzterer sitzt es meistens gestielt auf. Das Epitheliom kommt zumeist secundär auf der Bindehaut vor, u. z. verbreitet es sich ent-

weder flächenhaft oder auch kurz gestielt von den Lidern oder es geht vom Limbus conjunctivae aus.

Das medullare Carcinom gehört zu den sehr seltenen Geschwulstbildungen der Conjunctiva.

Am relativ häufigsten sind die melanotischen Tumoren, welche wohl in den meisten Fällen am Limbus sitzen und von hier sich ausbreiten, doch fast nie in die Corneasubstanz hinein-, wohl aber sie überwuchern. Sie erreichen verschiedene, von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse und darüber. Doch kommen sie auch auf der übrigen Conjunctiva und namentlich als Fortpflanzung von den Lidern her vor.

Anderweitige Geschwülste, wie z. B. Angiome, Osteome etc. kommen auf der Conjunctiva ausserordentlich selten zur Beobachtung.

Tuberculose der Bindehaut.

Die Bindehaut kann gelegentlich auch der Sitz von Tuberkelbildung sein. Die Tuberculose scheint in der Bindehaut, u. z. sowohl auf dem Lid- als dem Augapfeltheile ebenso primär als secundär aufzutreten. Sie präsentirt sich in Gestalt von scharfrandigen, belegten Geschwüren oder zahlreichen, kleineren oder solitären, grösseren Knoten, welche bald käsig zerfallen und sogar Perforation der Sclera zur Folge haben können. Tuberculöse Geschwüre der Conjunctiva können aber auch in Heilung übergehen (*Walb, Hock, Sattler* u. A.).

ZWEITES CAPITEL.

Erkrankungen der Hornhaut.

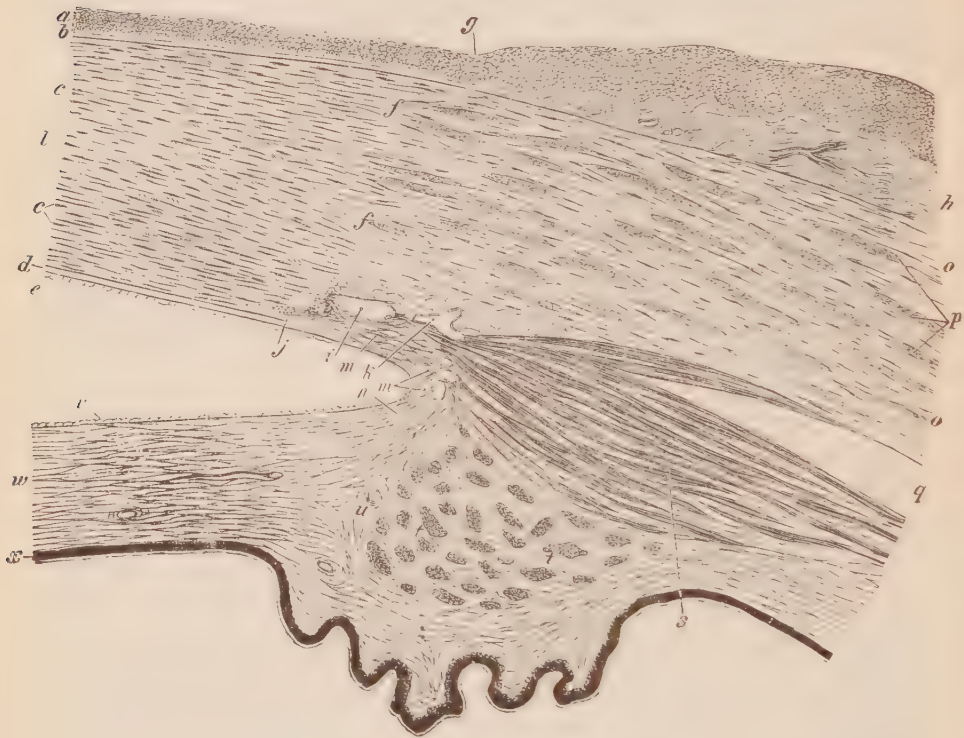
Anatomische Vorbegriffe. Die Cornea besteht aus einer faserigen oder fibrillären und einer interfibrillären Grundsubstanz mit zahlreichen eingelagerten Zellen, ist ihrem Wesen nach modificirtes Bindegewebe, gibt jedoch beim Kochen nicht Leim, sondern einen dem Chondrin ähnlichen Körper und setzt sich aus folgenden 5 Schichten zusammen: 1. Vorderes Cornealepithel; 2. Lamina elastica anterior; 3. Substantia propria corneae; 4. Membrana Descemetii oder Lamina elastica posterior und 5. hinteres Cornealepithel.

1. Die mittlere Lage, d. i. die Substantia propria (Fig. 16 von *b* bis *d*) macht die Hauptmasse der Cornea aus und besteht aus feinsten, gestreckt und der Oberfläche der Cornea parallel verlaufenden Bindegewebsfibrillen (*l*), welche am Rande der Cornea unmittelbar in die faserigen Elemente der Conjunctiva und Sclera übergehen. Die Fasern werden durch eine eigenthümliche Kittsubstanz zusammengehalten, welche durch gewisse Reagentien (Kochsalzlösung, Kali hypermanganicum etc.) gelöst werden kann, und durch eine solche Proccedur zerfällt die Cornea in ihre Fibrillen. Letztere setzen sich durch Vermittlung jenes Kittes zu grösseren Bündeln oder Fascikeln, diese hinwieder zu ganzen Platten oder Lamellen zusammen, wodurch der Bau der Cornea im Ganzen ein lamellöser oder geschichteter wird, doch treten sehr häufig Fibrillen aus einer Lamelle in die andere über und vermitteln eine festere Verbindung. Die Kittsubstanz besitzt eine geringe

Dichtigkeit und ein fast vollkommen dem der Fibrillen gleiches Lichtbrechungsvermögen, so dass die Diaphanität der Cornea gar nichts durch sie leidet.

In die Kittsubstanz eingelagert findet sich ein eigenthümliches Lücken- und Canälchen-System, das v. Recklinghausen'sche Saftcanalsystem. In der Kittmasse liegen nämlich flach linsenförmige Lücken, die Saftlücken (*c*), welche mit mehr weniger weit hin und nach allen Richtungen zu verfolgenden Ausläufern und Fortsätzen, etwa ähnlich dem der Knochenkörperchen, versehen sind. Die Ausläufer anastomosiren grösstentheils mit denen anderer

Fig. 16.



Meridionaler Durchschnitt durch die Corneo-Scleralgrenze.

a Vorderes Cornealepithel, *b* Bowman'sche Lamelle, *c* Hornhautkörperchen resp. Saftlücken, *d* Hornhautfibrillen; das Ganze zwischen *b* und *d* ist die Substantia propria corneae, *e* Descemet'sche Membran, *f* den Uebergang der Cornea in die Sclera, *g* Limbus conjunctivae, *h* Conjunctiva, *i* Schlemm'scher Canal, *k* Leber'scher Venenplexus, von Leber als zum vorigen gehörend angesehen, *m* Lücken des cavernösen Balkengewebes im Iriswinkel, *n* Iriswurzel, *o* longitudinale, *p* circuläre (quer getroffene) Faserbündel der Sclera, *q* Perichorioidealraum, *s* meridionale, *t* äquatorial (circulär) verlaufende Bündel des Ciliarmuskels, *u* Querschnitt einer Art. ciliaris, *v* Epithel der Iris (Fortsetzung desjenigen der hintern Cornealwand), *w* Substanz der Iris, *x* Uvea (Tapet) der Iris, *z* Ciliarfortsatz.

Lücken und stellen dadurch ein die ganze Cornea durchsetzendes, zusammenhängendes Canalsystem dar, welches die Bedeutung von Lymphbahnen haben dürfte.

Die Saftcanäle und zum Theile auch die Saftlücken scheinen constant mit Gewebsflüssigkeit gefüllt zu sein. letztere beherbergen aber ausserdem die sogenannten fixen Hornhautkörperchen oder Hornhautzellen (*c*), u. z. füllen diese die Lücken nicht stets vollkommen aus, sondern occupiren

hänfig nur einen Theil des Lückenraumes; die fixen Hornhautzellen sind arm an Protoplasma und zeigen deutliche grosse Kerne. Was ausserdem sich an zelligen Elementen in der Cornea vorfindet, ist zu den sogenannten Wanderzellen zu rechnen, die, abgesehen davon, dass sie ihre Gestalt und ihren Ort vielfach ändern und in dem Sattlückensysteme sich fortbewegen, für gewöhnlich von weissen Blutkörperchen oder Lymphzellen ihrem Aussehen nach sich nicht unterscheiden. Auch weiss man von ihnen noch nicht mit Sicherheit, ob sie ihrer Natur nach von den fixen Zellen different sind, oder ob sie blos ausgewanderte fixe Zellen repräsentiren.

2. Die Lamina elastica anterior oder *Bowman'sche* Membran ist (*b*) keine structurlose Schicht, sondern ein durch dichteres Gefüge fester gebauter, glasheller und anscheinend gleichmassiger, jedoch aus feinsten Fibrillen bestehender Theil der vorigen Schicht, von welcher sie niemals abzulösen ist.

3. Ueber der eben genannten Schicht liegt das vordere Cornealepithel (*a*), im Wesentlichen dasselbe, wie es die Conjunctiva bulbi bedeckt. Es bildet mehrere Reihen, die tiefste derselben ist cylindrisch oder palissadenförmig, die mittleren Lagen sind polygonal und die obersten abgeplattet.

4. Von rückwärts ist die Substantia propria begrenzt durch die Membrana Descemetii oder Lamina elastica posterior (*d*), eine wahrscheinlich structurlose, glashelle, gegen Reagentien äusserst widerstandsfähige und in hohem Grade elastische Membran, welche bei Continuitätstrennungen sich sofort einrollt. An diese schliesst sich:

5. Das hintere Cornealepithel oder Endothel der Vorderkammer (*e*), eine einfache Lage schöner, grosser, platter Zellen mit deutlichem Kerne.

Diese fünf Schichten der Cornea sind unter allen Umständen histologisch differenzirbar; doch lässt sich durch manche Präparations- und Färbungsmethode eine andere Schichtung gewinnen, in welcher die drei Abtheilungen der embryonalen Cornea wieder gefunden werden, und die als eutaner, scleraler und chorioidealer Antheil bezeichnet werden. Der erstere umfasst das vordere Epithel, die vordere Glaslamelle und die vordersten Lagen der Substantia propria, der dritte die hintere elastische Lamelle sammt ihrem Endothel und die hintersten Schichten der Substantia propria. Dem mittlern Theile entsprechen die mittleren Lagen. Eine solche Eintheilung findet auch in den Ernährungsverhältnissen einige Stütze, insofern als die vordersten Cornealschichten ihr Ernährungsmaterial zumeist aus den Conjunctivalgefässen beziehen, die mittleren Lagen von scleroticalen und die rückwärtigsten von Chorioidealgefässen ernährt werden, sie hat aber auch den praktischen Werth, dass man unstreitig primär auftretende und längere Zeit auch isolirt bleibende pathologische Processe in einer dieser drei Schichtungen sich etabliren sieht.

Die Gefässe der Cornea sind die vordersten Zweige der Arteriae ciliares anticae, u. z. bilden dieselben in der Peripherie der Cornea ein Netz von Randschlingen, ohne sich in den centralen Hornhautpartien zu verbreiten. Die Hornhaut ist demnach zum grössten Theil gefässlos, und finden sich Blutgefässe blos an ihrem Rande, da, wo sie mit der Sclerotica und mit der Conjunctiva zusammenhängt.

Die Nerven der Cornea stammen zum Theil von den Conjunctivalnerven, zum grössten Theil aber sind sie Endzweige der Nervuli ciliares und sind, nachdem sie in das Hornhautgefüge gelangt sind, marklos, voll-

kommen hell und durchsichtig und verbreiten sich unter vielen Theilungen hauptsächlich in den vordersten Schichten, wo sie ein dichtes Flechtwerk bilden. Von dem letztern steigt eine Anzahl von Stämmchen steil empor, durchbohrt die vordere elastische Lamelle und zerfällt in Fasern, welche nach allen Richtungen ausstrahlend wieder eine Art von Geflecht im Epithelstratum selber darstellen. Von diesem letztern Plexus gehen feinste Fädchen nach vorne ab und dringen bis in die vordersten Epithellagen, wo sie frei zwischen den Zellen zu endigen scheinen oder verschwinden.

Die Dicke der Cornea ist beim Erwachsenen in der Peripherie am bedeutendsten, im Centrum am dünnsten; beim Neugeborenen verhält es sich umgekehrt.

Die Hornhaut ist für diffusionsfähige Stoffe durchdringlich, doch ist die Resorption bei unversehrtem Epithel an ihrer äusseren Fläche im Allgemeinen gering.

Senile Veränderungen. Die Altersmetamorphose der Cornea bekundet sich am auffälligsten durch einen kreissegmentartigen, grauen oder grauweissen trüben Streifen, welcher meist in der obern und untern Cornealperipherie ersichtlich wird. Derselbe ist beiläufig 1 mm weit von der Cornealgrenze entfernt, sein äusserer Contour ist scharf gezeichnet, während der innere etwas verschwommen ist. Die Breite dieses Streifens dürfte in entwickelten Fällen an die 2 mm betragen; bei stärkerer Ausbildung rücken die Hörner dieses bogenförmigen Streifens, (*Arcus senilis*, *Gerontoxon*) nach auf- resp. nach abwärts, erreichen sich gegenseitig und bilden einen vollen Kreis. Der Arcus ist als Ausdruck einer im Cornealgefüge vor sich gehenden fettigen Degeneration anzusehen.

Entzündung der Hornhaut (Keratitis).

Pathologie. Als hauptsächlichstes Symptom der Entzündung, sowohl in gefässhaltigen als auch in gefässlosen Organen, wurde übereinstimmend das Auftreten von zelligen Gebilden (Eiterkörperchen) erkannt, und es ist dies eine der wesentlichsten, nachzuweisenden Gewebsveränderungen, wiewohl der Ursprung dieser Zellen noch nicht endgiltig festgestellt ist. Während nach der einen Anschauung (*Stricker*) die in der entzündeten Hornhaut mehr oder weniger angehäuften Eiterzellen durch eine Proliferation der fixen Hornhautkörperchen zu Stande gekommen sein sollten, kam *Cohnheim* durch seine Versuche zum Schlusse, dass die Eiterkörperchen als emigrierte, in das Hornhautgewebe eingewanderte weisse Blutzellen anzusehen seien.

Der Stand der Frage ist heutzutage ein derartiger, dass man die Anschauung hegt, dass die in der entzündeten Cornea vorgefundenen Zellen sowohl ausgewanderte weisse Blutkörperchen, als auch Derivate der fixen Hornhautzellen darstellen.

Während in gewissen Entzündungsformen der Cornea eine sehr erhebliche Vermehrung der zelligen Gebilde nachzuweisen ist, wird in anderen Fällen eine Verminderung der Zellen beobachtet, u. z. dadurch, dass die fixen Hornhautzellen zu Grunde gehen.

Nächst den Veränderungen der zelligen Elemente sind diejenigen der fibrillären Substanz von Bedeutung. Dieselben können entweder nur transitorisch sein, auf einem Aufquellen, einer Veränderung der

Transparenz, des Lichtbrechungsvermögens beruhen oder auch sich bis zu einer Umwandlung derselben in Substanzen regressiver Bildung erstrecken, die mit einem vollständigen Zugrundegehen derselben enden.

Eine weitere Gewebsveränderung der erkrankten Cornea besteht darin, dass in der Zwischenfaser-Substanz, u. z. in Folge der Fortbewegung der wandernden Zellen, pathologische Spalträume sichtbar werden, welche als gestreckt verlaufende parallele oder radienartig angeordnete, auch regelmässig sich kreuzende feine streifige Trübungen sich äussern und deren Grund in einer Füllung dieser Spalten mit einer Zellen oder deren Derivate tragenden Flüssigkeit zu suchen ist. Die optische Gleichartigkeit des Hornhautgefüges muss hierunter wesentlich leiden, die Cornea also in ihrer Durchsichtigkeit beeinträchtigt sein.

So lange es sich beim entzündlichen Vorgange blos um Einwanderung von Zellen und um die sich hieran anschliessende Auseinanderdrängung der Fibrillen durch das Auftreten der pathologischen Spalträume handelt, sind die Schäden, welche durch den Entzündungsprocess inducirt werden, im Wesentlichen reparabel, während eine Reparation nicht mehr eintreten kann, wenn eine Veränderung (Zugrundegehen) der fixen Hornhautkörperchen, sowie eine Zerstörung der fibrillären Substanz stattgefunden hat. Im letztern Falle kann der Gewebersatz nur durch Bildung neuen Gewebes erfolgen, welches selbst im günstigsten Falle dem physiologischen Gewebe wohl sehr ähnlich, aber nie vollkommen gleich werden kann.

Anderweitige Veränderungen betreffen die *Lamina elastica anterior*: diese bereitet wohl wegen ihres festeren Gefüges dem Eindringen von Entzündungselementen längere Zeit Widerstand, wird aber doch schliesslich entweder auf eine dünne Schichte reducirt oder sie ist ganz verschwunden, oder aber streifig getrübt, in molecularem Zerfall begriffen, oder von Gefässen, von Zellenhaufen durchsetzt.

Die *descemetische Membran* widersteht dem Einfluss von Entzündungen noch länger, als die vordere Grenzschichte und sie bleibt noch in ihrer Totalität oder in grösserer Ausdehnung erhalten, während das übrige Hornhautgewebe bereits die ausgedehntesten Umwandlungen oder Zerstörungen erlitten hat. Die an ihr vorfindlichen Veränderungen beschränken sich darauf, dass die Membran streifig wird und in einzelne Lamellen zerfällt, schliesslich kann sie wohl auch zu Grunde gehen. Ob sie Eiterzellen durchlässt, ist noch nicht entschieden; so lange ihr Epithel erhalten ist, dürfte dies kaum der Fall sein. Bei Verheilung perforirender Hornhautwunden ist die Membran stets tief in die Narbe hineingezogen. Man findet überdies Auflagerungen auf ihrer hintern Fläche, dann Veränderungen ihres Epithels, welches entweder gewuchert oder in Zerfall, in fettiger Entartung begriffen erscheint.

Die vordere Epithelschichte participirt am Processe fast bei jeder entzündlichen Erkrankung, sie erscheint uneben, mit kleinen Erhabenheiten und Vertiefungen besetzt, was zum grössten Theil auf einer ungleichmässigen Wucherung der Epithelzellen beruht: dieselben sind beträchtlich vergrössert oder auch in fettiger Degeneration begriffen. Es wird ferner eine Unregelmässigkeit in der Anordnung des Epithels zuweilen beobachtet, sowie dass die oberflächlichen Lagen verhornt

sind. Auch kommt es vor, dass in der Epithelschichte Ablagerungen anorganischer Substanz, namentlich Kalksalze, beobachtet werden. Die Epithelschichte erleidet ferner Veränderungen dadurch, dass sie entweder durch traumatische Einwirkungen von der Oberfläche her oder durch die Cornealsubstanz zerstörende, nach der Oberfläche vordringende geschwürige Processe in den unterliegenden Schichten defect wird, sowie dadurch, dass sie durch eine Anhäufung zelliger Elemente oder durch Ansammlung von Flüssigkeit zwischen ihr und der unterliegenden Schichte von der letztern abgehoben wird.

Ausserdem kommt noch die in der erkrankten Hornhaut sehr häufig beobachtete Neubildung von Gefässen in Betracht. Die neugebildeten Gefässe sind Fortsetzungen der am Rande der Cornea physiologisch vorhandenen Gefässschlingen, u. z. können diese entweder oberflächlich liegen, und stammen alsdann aus den am Limbus conjunctivae liegenden Gefässen, von welchen Ausläufer in die Cornea hineinwachsen, oder die neugebildeten Gefässe liegen in den tieferen Schichten der Cornea und sind dann durch die Verlängerungen der tiefen Scleralgefässe oder der Venen des *Leber'schen* Ciliarpexus entstanden.

Die geschilderten Veränderungen sind nun in ihrer Gesamtheit wohl nicht in jedem speciellen Falle zugegen, auch falls sie sämmtlich in die Erscheinung treten, nicht zu gleichen Graden entwickelt. Je nach dem Hervortreten oder dem Vorwalten der einen oder der andern der beschriebenen Veränderungen, bietet nun auch das Krankheitsbild ein verschiedenes Aussehen und hierauf stützt sich im Wesentlichen die Einteilung der Hornhautentzündungen in verschiedene Formen.

Man unterscheidet zwischen oberflächlicher und parenchymatöser Hornhautentzündung. Unbeschadet dieser Differenzirung muss und kann aber gleichzeitig auch darauf Rücksicht genommen werden, ob bei dem entzündlichen Vorgange blos eine Einwanderung, resp. Proliferirung von Zellen oder gleichzeitig auch ein Zerfall der Grundsubstanz des Hornhautgewebes stattfindet. Dieser letztere Gesichtspunkt macht eine Unterscheidung nothwendig zwischen Hornhautinfiltrat und Hornhautabscess oder Geschwür (*Sämisch*).

Das Hornhautinfiltrat charakterisirt sich durch eine Ansammlung lymphoider Zellen, während das eigentliche Hornhautgewebe, nämlich die Fibrillen mit den fixen Hornhautzellen, namhafte Veränderungen nicht erleidet. Das Gefüge der Membran wird daher hierdurch wohl verändert, doch bleibt der erkrankte Abschnitt von nicht veränderten, resp. nicht zerstörten Gewebsschichten begrenzt. Da die zelligen Elemente wieder entfernt werden können, so kann das Hornhautinfiltrat spurlos schwinden und selbes repräsentirt deshalb eine Entzündungsform, welche vollständig reparabel ist. Bei dem Hornhautabscess und ebenso bei dem Hornhautgeschwüre liegt im Gegensatz zum Infiltrat das Charakteristische darin, dass nicht allein eine Ansammlung zelliger Elemente, sondern stets auch eine Zerstörung des Hornhautgefüges, nämlich der Fibrillen und der fixen Zellen, stattfindet. Daher setzen diese letzteren Entzündungsformen Veränderungen in der Cornea, welche nicht vollkommen reparabel sind. Der Hornhautabscess und

das Hornhautgeschwür können mit einem zusammenfassenden Namen auch als eitrige Hornhautentzündung bezeichnet werden, während das Infiltrat eine nicht eitrige Entzündung darstellt.

Die bei entzündlichen Vorgängen in der Cornea constanten oder nahezu constanten Veränderungen sind:

1. Verlust der normalen Durchsichtigkeit der Cornea an der entzündeten Partie. Die betreffende Stelle erscheint in verschiedener Weise bald grau, bald weisslich oder gelblich getrübt.
2. Verlust der normalen Glätte, die Oberfläche der Cornea wird daselbst rauh und uneben.
3. Verlust des normalen Glanzes, die Hornhaut erscheint matt.
4. Verlust der normalen Form und des normalen Volumens, es wird an der erkrankten Partie eine Zu- oder Abnahme des Volumens und in manchen Fällen gleichzeitig eine Veränderung der Form, d. h. der Krümmung beobachtet.
5. Veränderung der normalen Consistenz und Resistenz, das Gefüge wird daselbst lockerer, die Hornhaut ist weicher.
- zu Continuitätsstörungen disponirter.
6. Ein nie fehlendes Symptom ist Hyperämie in den subconjunctivalen und episcleralen Gefässen (Ciliarinjection, Pericornealröthe). — Weniger constant sind:
7. Schwellung und Röthung der benachbarten Organe, namentlich der Lider und der Conjunctiva, vor allem ein vermehrter Thränenfluss.
8. Veränderungen im Inhalt der vorderen Kammer (Hypopyon). — Von subjectiven Symptomen sind zu erwähnen:
9. Schmerzen entweder spontan oder bei Berührung des Augapfels, welche Schmerzen nach der Stirne, Schläfe, nach dem Antlitz und über die ganze Kopfhälfte ausstrahlen können.
10. Eine mehr weniger heftige Lichtscheu.
11. Störung der Function des Auges, also Verschlechterung des Sehvermögens.

A. Keratitis superficialis.

Dieselbe tritt entweder in Form circumscripter Entzündungsherde auf, dies ist die Keratitis phlyctaenularis, oder in diffuser Verbreitung über einen mehr weniger grossen Abschnitt der ganzen Cornealoberfläche ausgedehnt, als Keratitis vasculosa und als Pannus.

a) Keratitis phlyctaenulosa oder pustulosa. Herpes corneae (v. Stellwag).

Sie tritt in Form einzelner oder mehrfacher, wohl auch confluirender aber ebenso discreter, scharf umschriebener Entzündungsherde auf, welche allermeist, wenigstens im Beginne, den Charakter des Infiltrates an sich tragen und auch lange Zeit und selbst bis zum vollen Ablauf beibehalten, zuweilen aber den Typus der eitrigen Hornhautentzündung, also des Abscesses oder des Cornealgeschwüres annehmen. Die Grundform der entzündlichen Gewebsveränderung ist, ebenso wie bei der denselben Namen führenden Bindehautentzündung, die Phlyctäne, d. i. eine scharf abgegrenzte, rundliche, über das Niveau mehr weniger prominirende, kegelig zugespitzte oder halbkugelige auch flachhügelige Eruption, deren Standort die verschiedensten, central oder in der Peripherie gelegenen Hornhautpartien sein können. Die der Hornhautphlyctäne zu Grunde liegende anatomische Veränderung besteht im

Wesentlichen genau so wie bei der Bindehautphlyctäne in einer Anhäufung zelliger lymphoider Elemente. Die Knötchen sind zunächst subepithelial, d. h. zwischen der vordern elastischen Lamelle und dem vorderen Cornealepithel gelagert. Sie können jedoch eine gewisse Ausdehnung erreichen und die Infiltration mit Zellen kann selbst etwas tiefer in das eigentliche Hornhautgewebe hineinreichen, ohne dass dabei dieses letztere wirkliche Zerstörungen erfährt, ebenso kann es aber durch continuirliche Verbreitung nach der Tiefe auch zu Zerstörung der tieferen Schichten des Hornhautgewebes kommen. Im Allgemeinen und in der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt indess der Vorgang auf die Oberfläche beschränkt.

Krankheitsbild. Die sonst normale Cornea zeigt sich an einer genau umschriebenen, häufig genau im Centrum, noch öfter ganz nahe dem Limbus gelagerten, nadelspitz-, bis mohn-, bis hirsekorngrossen und selbst grösseren Stelle weisslich oder grau, graugelblich oder auch gelb getrübt. Die Trübung ist von einem lichtgrauen, etwas verschwommenen, nicht sehr breiten Hofe umgeben und setzt sich sonst ziemlich scharf gegen normales Corneagewebe ab. Sie liegt entweder in gleichem Niveau mit der Cornealoberfläche oder ist nur wenig über diese erhaben, häufiger jedoch ragt sie auffallend empor. Die Oberfläche des Entzündungsherdes kann glatt sein, so lange das Epithel daselbst noch intact ist, oder es sind bereits einige Epithelzellenlagen abgestossen, dann ist die Oberfläche leicht uneben. — In einer ausserordentlich grossen Anzahl von Fällen werden gleichzeitig Phlyctänen der Hornhaut und solche der Bindehaut angetroffen.

Die Begleiterscheinungen sind: Injection der episcleralen Gefässe in Gestalt eines rosenrothen, etwa 2 Mm. breiten, die Corneagrenze einrahmenden Hofes, welcher um so sichtbarer ist, je mehr die Conjunctiva unbetheilt bleibt; oft ist auch die letztere injicirt und secernirt stärker.

Die weiteren Erscheinungen sind: Schmerzen, welche durch die in Folge der Abhebung des Epithelblattes herbeigeführte Zerrung der Nerven sich erklären, und gesteigerter Thränenfluss. Eines der gerade bei dieser Krankheit typischsten Symptome ist sehr heftiger Lidkrampf (Blepharospasmus) und ungeheure Lichtscheu.

Eine eigene typische Form phlyctanulärer Hornhautentzündung ist die Büschel-Keratitis oder das Gefässbändchen. Entsprechend der Stelle der Cornealperipherie, an welcher eine Phlyktäne ihren Sitz hat, bildet sich, nachdem oder selbst bevor die Efflorescenz ihre Epitheldecke abgestossen hat, eine grauliche, oberflächlich liegende Trübung, welche bald von den Fortsetzungen der auf die Phlyktäne zulaufenden und diese dann überschreitenden Gefässe erreicht wird. Diese Gefässe zeichnen sich durch ihren gestreckten und einander parallelen Verlauf aus. Sie liegen dicht nebeneinander, sind wenig verästelt und bilden so ein Büschelchen oder Bündelchen, welches sich in Gestalt eines rothen Streifens, dessen Breite gewöhnlich dem Durchmesser der Eruption nahe oder gleich kommt, von der Conjunctiva bulbi aus über den Cornealrand hinüber bis zum Entzündungsherde hinzieht. Das Cornealinfiltrat verändert nun seinen Ort, man sieht es centripetal vorschreiten und auf diesem seinem Wege von einem Gefäss-

bündel constant begleitet, so dass letzteres gleichsam das Infiltrat vor sich her zu schieben scheint. So wird das Corneacentrum allmählig erreicht, zuweilen auch überschritten, doch kann an jedem Punkte ein Stillstand eintreten. Die Rückbildung dieses Infiltrates sammt den dazu gehörigen Gefässen erfolgt in umgekehrter Ordnung und die Spuren der Gefässe können wohl vollständig schwinden, bleiben jedoch nicht zu selten in Gestalt eines mehr weniger breiten, trüben, radiär verlaufenden Streifens sehr lange Zeit zurück.

Ursachen. Die Aetiologie der Keratitis phlyctaeuulosa fällt fast vollständig mit der der Syndesmitis phlyctaeuulosa zusammen. Man sieht in gleicher Weise wie bei jener Erkrankung zumeist Personen des jugendlichsten Lebensalters, nur selten erwachsene oder alte Leute, u. z. hauptsächlich schlechtgenährte, anämische, blasse, vor allem aber scrophulöse Individuen von dem Leiden befallen werden.

In zweiter Reihe der Aetiologie steht die ganze Gruppe der acuten Exantheme (Masern, Blattern, Scharlach), sowie andere Gesichtsausschläge (Eczem etc.). Traumatische Schädlichkeiten dürften wohl nur höchst selten zu einer phlyctänulären Keratitis führen.

Verlauf und Ausgang. Die in Rede stehende Erkrankungsform nimmt sehr oft einen typischen Verlauf. Die Reihenfolge der Erscheinungen wird mit einem mehr weniger heftigen, stechenden Schmerze, entsprechender Lichtscheu und Injection eingeleitet, worauf in wenigen Tagen oder noch früher die Eruption erfolgt. Diese letztere schwindet sodann, nachdem sie einige Tage lang bestanden hatte, im Wege der Resorption nach vorgängiger Abstossung ihrer epithelialen Decke oder auch ohne solche und hinterlässt dann in der Regel keine Spur ihres Bestehens. Doch in vielen Fällen ist der Verlauf durch häufige, noch vor oder auch nach Abschluss der ersten Eruption erfolgende Nachschübe und Recidiven ein protrahirter, auf viele Wochen und mitunter selbst Monate sich erstreckender. Auch bleibt es dann nicht einfach bei der Pustel oder Phlyctäne, sondern es kommt, indem die Infiltration sich auch nach der Tiefe ausbreitet, zur Bildung eines kleinern oder auch etwas grössern, circumscripten Eiterherdes, welcher durch Abstossung der Decke in ein eitriges Geschwür sich umwandelt.

Die Ausgänge des Leidens sind ungemein vielgestaltig und variiren in den verschiedensten Uebergangsformen von der vollständigsten Restitution bis zu nahezu totaler Zerstörung der Gebrauchsfähigkeit des Auges. Eine einfache Phlyctäne, deren Inhalt resorbirt wird, und selbst wenn sie des Epithels verlustig wurde, heilt ohne Trübung zu hinterlassen. Auch ein ganz oberflächliches Geschwürchen heilt durch Ersatzgewebe, welches so durchsichtig sein kann, dass es von der Umgebung sich gar nicht differencirt. Entsteht durch Vordringen der Entzündungselemente nach der Tiefe eine eitrige Keratitis mit Zerstörung der normalen Texturelemente, so erfolgt der Ersatz durch ein Gewebe, welches nur zum Theil oder auch gar nicht die der Cornea eigene Diaphanität erwirbt. Es bleibt dann eine dichte Trübung zurück. Es kann aber der Zerstörungsprocess die ganze Dicke der Cornea durchsetzen, ausgenommen die hintere elastische Lamelle. Es erfolgt dann die Heilung durch eine vollständig undurchsichtige Narbe. Es kann

aber selbst zur Zerstörung der hinteren Corneawand kommen, zum Durchbruch und zum Vorfall der Iris, welche dann meistens mit den Wundrändern verklebt, verwächst und es resultirt hieraus eine Einheilung eines grösseren oder geringeren Abschnittes der Iris in die Corneawunde, (vordere Synechie). Eine solche vordere Synechie bleibt nicht immer abgeplattet, sondern sie wird durch den intraoculären Druck, namentlich so lange das Narbengewebe noch nicht consolidirt und daher noch nachgiebig ist, hervorgetrieben und die Folge ist ein „partiellcs Staphylom“.

Es kann jedoch ein phlyctänulärer Hornhautprocess durch Verbreitung der Eiterung nicht allein nach der Tiefe, sondern auch nach der Fläche in ein ausgedehntes eitriges Geschwür, namentlich bei Inter-currenz besonderer Schädlichkeiten (septische Verunreinigung) übergehen, wodurch dann ein grösserer Abschnitt der Cornea, ja mitunter fast die ganze Hornhaut zerstört werden kann.

Unter die recidivirenden Formen der phlyctänulären Hornhautentzündung ist auch die sogenannte Narbenkeratitis zu rechnen, ein Vorgang, welcher in entzündlicher Auflockerung und neuerlicher Infiltration derjenigen Hornhautstellen besteht, welche bereits nach vorausgegangener Entzündung in Narbengewebe umgewandelt erscheinen, und welche nun unter dem Einflusse gewisser Reize ebenso entzündungsfähig sind, wie ganz gesunde Partien. Wiewohl die Narbenkeratitis jegliche Hornhautnarbe betreffen kann, so ist sie doch bei der phlyctänulären Erkrankung am allerhäufigsten zu beobachten.

Therapie. Das Heilverfahren hat sowohl auf allgemeine Körperverhältnisse als auf die locale Erkrankung Rücksicht zu nehmen. In ersterer Beziehung gelten alle diejenigen diätetischen Regeln, welche bereits bei der phlyctänulösen Bindehautentzündung genannt wurden.

Bezüglich der localen Behandlung ist zunächst festzuhalten, dass alle antiphlogistischen Mittel, wie Eisüberschläge, Blutegel u. s. w. hier nicht am Platze sind. Im Uebrigen richtet sich diese je nach dem bestehenden Reizzustande. Ist letzterer sehr ausgesprochen, bestehen heftige Schmerzen, so wird ein calmirendes Verfahren am Platze sein. Die ausgedehnteste und bewährteste Anwendung erfährt das Atropin, welches in den Bindehautsack einzuträufeln ist und von hier aus aufgesogen, auf die Ciliarnerven beschwichtigend wirkt, eine Erweiterung der Pupille und eine Verminderung des Blutgehaltes der vorderen Ciliargefässe bewirkt. Die unerlässliche absolute Augenruhe wird am besten durch einen Schutzverband erreicht. Letzterer ist besonders dann von cardinaler Wichtigkeit, wenn es zur Bildung eines Geschwüres gekommen ist, da die Heilung eines solchen die Hemmung des Lidschlages zur Voraussetzung hat.

Sind die Reizerscheinungen gering und besteht kein Substanzverlust, so ist die Aufgabe der Therapie, durch leichte Reizmittel eine Beschleunigung des Stoffwechsels und dadurch eine Beseitigung der abgesetzten Producte anzustreben. In dieser Beziehung hat sich die Einstäubung des feinen Calomelpulvers auf das Glänzendste bewährt.

Unter die circumscripten, oberflächlichen Entzündungsformen ist auch die sogenannte Keratitis vesiculosa zu rechnen, bei welcher meist im Centrum gruppen- oder haufenweise Bläschen, selten vereinzelt, von Steck-

nadelkopfgrosse auftreten. Sie haben einen wasserhellen Inhalt und ihre Hülle besteht aus dem abgehobenen Epithel. Man fasst sie als wahren Herpes der Cornea auf. Sie heilen gewöhnlich, nachdem sie geplatzt sind.

b) Keratitis superficialis diffusa oder Keratitis vasculosa.

Krankheitsbild. Denkt man sich das Gefässbündchen vervielfältigt, so sind damit die ersten Anfänge der Keratitis vasculosa gegeben.

Die Cornea ist in ihrer Totalität oder zum grossen Theil gleichmässig, sulzig oder zart, wolkig-grau getrübt, ihre Oberfläche ist rau und uneben, wie mit feinstem Staub bestreut, sie ist matt, ihre Spiegelbilder sind daher undeutlich, verschwommen und verzerrt. Ueber diese raue Fläche zieht vom Hornhautrande her eine grössere Anzahl feinerer und auch gröberer Gefässe, welche der Hornhaut ein grau-rothes Ansehen verleihen. Die gesammten Veränderungen betreffen sichtlich bloss die oberflächlichsten Schichten der Cornea. Completirt wird dieses objective Bild durch die sonstigen Begleiterscheinungen einer Keratitis, nämlich die Ciliarinjection, Lichtsehen, Thränenfluss, Lidkrampf und Schmerzen.

Dieser Symptomencomplex wird von den meisten Autoren nicht als ein selbstständiges Krankheitsbild anerkannt, sondern dem sogenannten Pannus zugezählt, von welchem es sich jedoch durch die Anwesenheit klinischer Entzündungssymptome unterscheidet.

Ursachen. Die allerhäufigste Ursache der Keratitis vasculosa ist der phlyetänuläre Process, welcher in ihr eine Cumulation der Erscheinungen erfährt (Pannus serophulosus). Diesem zunächst an Häufigkeit steht der granulöse Bindehautprocess und man kann die Keratitis vasculosa als eine über einen mehr weniger grossen Abschnitt der Cornea verbreitete, phlyetänuläre oder granulöse, durch den nunmehrigen Standort modificirte Bindehautentzündung ansehen. Jedoch auch in Folge mannigfaltiger äusserer Schädlichkeiten und also primär kann die Keratitis vasculosa entstehen, z. B. in Folge mancher mechanisch reizender Einwirkungen, welche nur die äussere Oberfläche der Hornhaut treffen, wie etwa im Bindehautsack oder auf der Cornea sitzende fremde Körper, Staubtheilchen, nach einwärts gebogene Cilien, ferner chemische Reize, wie Rauch, scharfe Dämpfe, ätzende Flüssigkeiten, auch Missbrauch von Augewässern, reizenden Salben u. s. w.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist meistens ein chronischer, nicht selten auf viele Monate sich erstreckender, namentlich, wenn die Erkrankung in Verbindung und als Theilnahme einer der genannten Bindehautentzündungen auftritt.

Die Keratitis vasculosa endigt sehr häufig mit vollkommener Heilung. Ein solcher Ausgang ist minder wahrscheinlich, ja gar nicht zu erwarten, wenn das veranlassende Moment ein jahrelang bestehendes Bindehautleiden oder die Folge von continuirlich einwirkenden, nicht zu beseitigenden Schädlichkeiten ist, ferner wenn der Process lange und in grosser Ausbreitung besteht. In letzterem Falle bleiben vielfach unveränderliche Trübungen zurück oder die Keratitis nimmt einen ständigen Charakter an und wandelt sich in Pannus um.

Zuweilen kommt es zur Abstossung des Epithels und zur Bildung oberflächlicher Substanzverluste. Mit Keratitis vasculosa behaftete Augen sind ausserordentlich empfindsam, reagiren gegen die verschiedensten Reizeinwirkungen sehr heftig und legen eine grosse Gencigkeit zu Rückfällen und Exacerbationen an den Tag. In seltenen Fällen erfolgt auch eine Mitleidenschaft der tieferen Augapfelgebilde, namentlich der Iris, aber auch des gesammten Uvealtractus.

Behandlung. Deren oberste Aufgabe ist, der Causa indication Rechnung zu tragen. Es werden deshalb etwa vorhandene fremde Körper zu entfernen, nach einwärts gebogene Cilien zu beseitigen, ganz besonders aber ein bestehendes Bindehautleiden zu behandeln sei. Im Uebrigen richtet sich das Heilverfahren nach der vorhandenen Gefässinjection und Nervenreizung. Bei vehementen Entzündungserscheinungen kann man antiphlogistisch vorgehen, kalte Umschläge und selbst Blutegel in Anwendung ziehen, ohne jedoch mit diesen Mitteln zu energisch zu verfahren und ohne dabei die nöthige Vorsicht und Rücksichtnahme auf die Ernährungsverhältnisse des Kranken ausser Acht zu lassen. Jedenfalls wird man wiederholte Atropin-Einträufelungen vornehmen und nöthigenfalls das Anlegen eines Verbandes veranlassen: unerträgliche Schmerzen werden am besten durch subcutane Morphininjectionen, versuchsweise auch durch warme Fomente beschwichtigt. Das Cocain dürfte auf die Rückbildung der Gefässe, auf die Schmerzen und Lichtscheu einen sehr günstigen Einfluss äussern. Beim Fehlen von Reizerscheinungen wird man behufs Aufhellung der getrübbten Cornea zu leichten Reizmitteln greifen, Calomel, gelbe Quecksilberoxydsalbe, Zerstäubung reizender Collyrien mittelst des „Pulverisateurs“).

c) Pannus corneae.

In dem Mangel an auffallenden Entzündungs-Symptomen, namentlich an Injection des Episcleralgewebes, an Schmerz und Lichtscheu, sowie in der Stabilität der Erscheinungen liegt nach *v. Stellwag* das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal des Pannus gegenüber der Keratitis vasculosa. Der Wesenheit nach ist deshalb jener nichts Anderes als eine Keratitis vasculosa äusserst potenzirten Entwicklungsgrades, bei welcher eigentliche Reizungserscheinungen fehlen oder nur von untergeordneter Bedeutung sind. Das Charakteristische der pannösen Gewebsneubildung liegt in der geringen Neigung zur Rückbildung und man kann sie ohne grossen Fehler als das sehr entwickelte Residuum einer mit bedeutender Gewebswucherung einhergehenden, abgelaufenen, nur von Zeit zu Zeit wieder auflebenden und ihre Producte durch frische Nachschübe vermehrenden Keratitis vasculosa auffassen.

Die anatomische Grundlage der pannösen Gewebswucherung besteht in dem Auftreten von Bildungszellen, welche vom Limbus her zwischen die Epithelialschichte und die Lamina elastica anterior eindringen, sowie in der Umwandlung derselben zu spindelförmigen Zellen und im weitem Verlaufe zu wahren Bindegewebe, welches von neugebildeten, zum Theil mit dicken Wandungen versehenen

Gefässen durchsponnen wird. Gleichzeitig ist die abgehobene Epithelschichte hypertrophirt.

Krankheitsbild. Die Oberfläche der Cornea ist in ihrer Gänze oder zum Theile von einer grauen oder grauweisslichen, sulzigen, unebenen, von einem mehr weniger dichten, aus feinsten und aus gröberen Blutgefässen sich zusammensetzenden und mit den Conjunctivalgefässen sichtlich zusammenhängenden Gefässnetze übersponnenen, neugebildeten Masse überzogen. Die Hornhaut ist dadurch in hohem Grade undurchsichtig, ihre Oberfläche ist rauh. Das Gefässnetz ist zuweilen so dicht, dass die graue Masse nur schwach durchschimmert und der rothe, von den Gefässen herrührende Farbenton vorwaltet. Man unterscheidet je nach der Intensität der Entwicklung den *Pannus tenuis* und den *Pannus crassus* oder *carnosus*. Im weiteren Verlaufe schrumpft diese Masse, die Rauhigkeiten verlieren sich, die Oberfläche der Cornea wird glätter, sehnig glänzend. Die ganze Schicht verwandelt sich in einen dichten, sehnenähnlichen Ueberzug.

Die durch den Pannus bedingte Sehstörung ist meistens sehr hochgradig, das Sehvermögen kann selbst auf quantitative Lichtempfindung gesunken sein. Andere Symptome, wie etwa Schmerzen, fehlen in der Regel.

Ursachen. In erster Reihe steht die *Conjunctivitis granulosa*. Allerdings werden auch noch mancherlei traumatische Schädlichkeiten, namentlich pervertirte Cilien, fremde Körper, dann verunreinigte Atmosphäre, kurz alle Momente, welche eine *Keratitis vasculosa* produciren können, zu den Ursachen des Pannus gezählt; doch kommt denselben eine relativ nur untergeordnete Bedeutung zu. Die Wesenheit des Pannus ist auf das Natürlichste so aufzufassen, dass er ein von der Bindehaut auf die Cornea fortgeleiteter, granulöser Process ist, zumal auch seine pathologischen Texturelemente dieselben sind, wie die der Bindehautgranulationen.

Verlauf und Ausgang. Der innige causale Zusammenhang zwischen *Syndesmitis granulosa* und Pannus manifestirt sich auch in der Verlaufsweise, welche, wie bei jener, auch bei diesem ein Prototyp chronischen Erkrankens darstellt. Nicht nur aber, dass der Pannus viele Jahre lang bestehen kann, zeigt er auch, wenn man von hin und wieder sich einstellenden, episodischen Entzündungsanfällen absieht, wenig Neigung zu Veränderungen, so dass er eine ganze Serie von Jahren stets dasselbe unveränderte Aussehen zu bieten pflegt.

Nichtsdestoweniger ist der Pannus unter Umständen einer Rückbildung bis zu einer gewissen Grenze fähig, d. h. es kann unter günstigen Verhältnissen zum Zerfall der pannösen Masse und zur Aufsaugung derselben kommen, wodurch eine relative Heilung erreicht wird. Ein Schwinden der pannösen Neubildung in dem Sinne, dass eine complete Restitution der Hornhaut resultirt, dürfte, wenn überhaupt je, nur äusserst vereinzelt beobachtet worden sein. Dagegen kann es zur Klärung der getrübbten Cornea so weit kommen, dass sie einen Theil der Functionsfähigkeit des Auges wieder begründet. Derartige ist um so eher zu erwarten, je jünger das Individuum, je

besser dessen allgemeine Ernährungsverhältnisse, besonders aber je kürzer der Bestand des Pannus ist. Im Verhältniss nämlich zur Dauer des Pannus wandelt sich die Bildungs-masse in ein semenähnliches, gefäss-armes Gewebe um, welches keiner Rückbildung mehr fähig ist. Die weiteren Metamorphosen dieses Narbengewebes bestehen darin, dass die obersten Epithelzellenlagen vertrocknen, wohl auch verhornen (*Xerosis corneae*, *Xerophthalmus*). Die pannöse Wucherung kann aber allmählig auf die tieferen Schichten der Cornea übergreifen und dadurch die ganze Membran in ein weiches, aufgelockertes, sehr nachgiebiges Gewebe verwandeln, welches dann durch den normalen intraoculären Druck hervorgetrieben wird. Diese Ausbuchtung der Cornea, *Keratoectasia ex panno*, kann beim Eintreten günstigerer Ernährungsverhältnisse der Cornea ebenfalls schwinden und letztere sich abflachen und ihre physiologische Krümmung wieder gewinnen. Häufiger jedoch geschieht es, dass nach Umwandlung der pannösen Cornea zu Narbengewebe die Ausbuchtung persistirt und als Cornealstaphylom zurückbleibt. Der Dehnungsprocess, welcher die Keratoectasia einleitet, bewirkt durch Zerrung der benachbarten Organe (Iris und Ciliarfortsätze) schwere Erkrankungen der inneren Augapfelgebilde und führt unter heftigen Schmerzen zu vollständiger Erblindung.

Behandlung. Zunächst ist der *Indicatio causalis* Rechnung zu tragen. Da das häufigste ursächliche Moment in einer Syndesmitis granulosa gelegen ist, so ist es in der That kaum je nothwendig, den Pannus als solchen und direct einer Cur zu unterziehen. Es genügt, wenn die Bindehautwucherungen behandelt werden und entsprechend den Fortschritten in der Heilung des Bindehautleidens sieht man auch das Schwinden des Pannus mit jenem gleichen Schritt halten. Da jedoch trotz der besten Behandlung des Bindehautleidens sehr oft der Pannus sich nicht von der Stelle rührt, so ist es in solchem Falle angezeigt, auch eine directe Behandlung des Pannus selber eintreten zu lassen. Dies ist um so eher dann am Platze, wenn die Bindehautwucherungen ganz oder fast ganz geschwunden sind. Angestrebt wird hiebei eine Auflockerung und Umwandlung der pannösen Schichte zu einer Masse, welche der Aufsaugung leichter zugänglich ist. Es empfiehlt sich hierzu die feuchte Wärme, namentlich in Gestalt von Katal-plasmen oder auch warmen Umschlägen. Es quillt dann die pannöse Schichte auf, sie wird saftreicher, zum Zerfall und zur Auflösung in resorptionsfähige Bestandtheile geneigter.

Das *Ultimum refugium* ist die *Inoculation blennorrhoeischen Secretes*. Erweisen sich deshalb alle übrigen Mittel als nicht ausreichend, so erzeugt man durch Einimpfung der *Ophthalmoblennorrhoe* künstlich einen Auflockerungs-, Schwellungs- und Erweichungszustand, nach dessen Ablauf häufig ein befriedigendes Resultat für die vorhanden gewesenen Gefahren, die übrigens wegen der Vascularisation der Cornea geringer sind, entschädigt.

Man verwendet das eitrige Secret eines an *Blennorrhoea neonatorum* erkrankten Auges oder Urethral-Trippersecret. Man trägt dasselbe mit einem Pinsel auf die Bindehaut auf, legt einen Verband an und nach etlichen Stunden oder nach zwei bis drei Tagen erfolgt der Ausbruch der *Blennorrhoe*, welche man ungehindert sich entfalten lässt, bis sie

zu einem gewissen Grade angestiegen ist; dann erst wird sie nach den bereits bekannten Grundsätzen behandelt.

Die Gegenanzeigen der Inoculation bilden vorhandene Geschwürchen in der pannösen Cornea, welche zur Ausbreitung des Verschwärungsprocesses und zum Schwund des Augapfels führen würden, sowie die sehnige Entartung und die Xerose, hauptsächlich deswegen, weil das geimpfte Secret nicht haftet.

In neuester Zeit ist es üblich geworden, statt einer wirklichen Blennorrhoe eine sogenannte Jequirity-Ophthalmie, welche jener sehr ähnlich aber minder gefährvoll bezüglich der Hornhaut ist, zu erzeugen (*v. Wecker* u. A.). Es wird aus den enthülsten Samen der Jequirity (*Abrus precatorius*, Paternoster-Erbsen) ein Infusum bereitet, mit demselben das Auge einigemal gewaschen, worauf eine blennorrhoeartige Entzündung entsteht, die mit voller Heilung endigt und nach deren Ablauf die Cornea mehr weniger aufgehellt ist. Doch darf auch von der Jequirity nur bei pannösen Zuständen Gebrauch gemacht werden. Bei granulösen Bindehautprocessen ohne Pannus ist auch die Jequirity gefährlich, keineswegs den anderen Mitteln vorzuziehen.

Von anderen Arten der Pannusbehandlung zu erwähnen sind die Zerstäubung von reizenden Substanzen, wie einfaches Laudanum, Extr. Opii, Cupr. sulf., kohlen-saures Natron etc. mittelst des *Siegel'schen* Pulverisateurs und die Syndectomie oder Peritomie, bestehend in der Ausschneidung ganzer Bindehautstücke aus der Conjunctiva oder in der einfachen Durchtrennung grösserer Gefässe.

Es ist schliesslich beim Pannus auf die sorgsame Pflege der allgemeinen Körperernährung ein besonderes Augenmerk zu richten und auf vorhandene, episodisch auftretende Reizzustände Rücksicht zu nehmen.

B. Keratitis parenchymatosa.

Die zum Unterschiede von den abgehandelten, zumeist nur die Oberfläche, d. i. das Epithelstratum und die *Rowman'sche* Schichte, also den cutanen Theil der Hornhaut betreffenden Entzündungsformen als tiefe, die eigentliche Corneasubstanz befallende Hornhautentzündung zu bezeichnende Gruppe tritt gleich wie jene, sowohl in Gestalt einer eitrigen, das Cornealgewebe zerstörenden, als auch einer nicht eitrigen Entzündung, also eines Infiltrates auf. Sie ergreift meisthin die mittleren Corneaschichten, also den scleralen Theil, verbreitet sich jedoch sehr häufig sowohl nach der Oberfläche als auch nach den rückwärtigen Schichten. Auch in diesen letzteren, also in dem chorioidalen Theil, kann sie primär auftreten und hier beschränkt bleiben oder nach den mittleren und oberflächlichen Lagen vordringen.

a) Die eitrige parenchymatöse Hornhautentzündung. Keratitis suppurativa.

Dieselbe tritt entweder als Hornhautabscess auf oder gleich im Beginne als Hornhautgeschwür.

1. Hornhautabscess.

Die Wesenheit des Hornhautabscesses besteht in einer Ansammlung von Eiter innerhalb der Hornhautsubstanz, wobei also dieser von

normalem Corneagewebe begrenzt und eingeschlossen ist. Der Eiter besteht hierbei nicht allein aus zelligen Elementen, sondern auch aus den Trümmern des zerstörten Corneagewebes. Die Abscesshöhle kann von theilweise unversehrten Cornealfibrillen oder durchbrochenen Hornhautlamellen durchsetzt sein. Es geht hieraus klar hervor, dass der Abscess stets zu einer Zerstörung des Gewebes in gewisser Ausdehnung führen muss.

2. Das Hornhautgeschwür, *Ulcus corneae*.

Als Hornhautgeschwür im weitesten Wortsinne kann man jede eitrige, also zu Verschwärung der Hornhaut führende Entzündung ansehen, gleichviel welche ihre äussere Erscheinung ist. In diesem Sinne ist demnach auch der Hornhautabscess ein Geschwür. Als Hornhautgeschwür im engeren Wortsinne jedoch bezeichnet man einen Zustand der Cornea, bei welchem ihre obere Decke verloren gegangen und der Substanzverlust direct in die Oberfläche der Membran übergeht. Die vordere Begrenzung der Cornea erfährt daher durch den geschwürigen Process stets eine Unterbrechung. Begleitet wird die ulceröse Zerstörung der Corneasubstanz von einer Einwanderung oder Proliferation lymphoider Zellen, welche sich sowohl im eigentlichen Terrain der Geschwürsbildung als auch in dessen unmittelbarer Umgebung reichlicher vorfinden.

Krankheitsbild. a) Hornhautabscess. Der Hornhautabscess stellt eine *circumscripte*, dichte Trübung dar, welche ziemlich scharf von der Umgebung abgegrenzt ist. Der Sitz des Abscesses ist überwiegend im Centrum der Cornea, doch oft genug peripher, zuweilen grenzt er unmittelbar an den *Limbus corneae*. Er betrifft zumeist die mittelsten Lagen der Hornhautlamellen, so dass eine gleich dicke Schichte vor wie hinter ihm liegt. Die Form des Abscesses ist bei centraler Lagerung gewöhnlich kreisrund oder wenigstens rundlich, sonst unregelmässig; seine Farbe ist meist eine gelbe oder gelblich-graue, die Oberfläche der Cornea an der Stelle des Abscesses ist gewöhnlich glatt und glänzend, nur selten rauh und zerstimpt. Ausserhalb des Abscesses kann die Cornea normal sein. Meistens ist der zugeschärfte Rand des Abscesses von einer verschieden (1—2 mm) breiten, wolkig-diffusen oder auch dichterem, grau getrübbten Zone umgeben, welche mit verschwommener Grenze allmählig in das gesunde Cornealgewebe sich verliert.

Der Hornhautabscess kann auch ein totaler sein, also die gesamte Cornea occupiren; letztere erscheint dann in einen weissgelben oder eitergelben Pfropf verwandelt, dessen Rand bis nahe an die Sclera reicht und dessen gewöhnlich schwach getrübbte, matte Oberfläche über das Niveau hervorrag, (*Vortex purulentus*).

Zu den selteneren Symptomen des Abscesses gehört der *Onyx* oder *Unguis*. Dieser stellt eine zwischen den Cornealamellen sich senkende und in der Regel in den mittleren Interlamellarräumen sich ablagernde und die tiefste Stelle derselben einnehmende Eiterschichte, zumeist von geringer Dicke, dar. Zuweilen sieht man von der Abscesshöhle aus zum *Onyx* einen schmalen, grauen, trüben Streifen ziehen, welcher beide verbindet und den Weg andeutet, welchen die sich senkende

Eitermasse zurückgelegt hat. Auf Grund der gegenwärtigen Kenntnisse von der Structur der Hornhaut wird die Möglichkeit solcher Senkungsvorgänge und damit der Existenz eines Onyx angezweifelt und angenommen, dass es sich nur um ein Hypopium handle, welches jenen vortäuscht. Alle sonstigen Symptome des Abscesses sind dieselben, wie sie jedem grösseren Eiterherde in der Cornea im Allgemeinen zukommen.

b) Hornhautgeschwür. Man findet die Cornea an irgend einer Stelle ihrer Decke beraubt und ihrer normalen Wölbung verlustig. Wegen der (ulcerativen) Vertiefung daselbst zeigen sich die Corneal-Spiegelbilder verschwommen, verzerrt, unkenntlich oder fehlen vollends. Die Grösse des Geschwürs variirt ungemein, es gibt Geschwüre, welche kaum die Grösse eines Hirsekornes oder Haufkornes erreichen, und andere, welche über den grössten Theil oder über die ganze Hornhaut ausgedehnt sind. Die äussere Gestalt der Geschwüre ist rundlich (namentlich bei centralem Sitze), oval, mondsichelförmig (bei peripherem Sitze), oder ganz unregelmässig. Der Rand des Geschwürs ist entweder scharf, so dass der Uebergang aus der normalen Cornealfäche in das Geschwür ein plötzlicher, ein jäher ist, oder abgestumpft, selbst abgerundet, so dass das Geschwür sich allmählig zum normalen Cornealniveau erhebt. Die Ränder des Geschwürs sind weiters entweder glatt, oder zernagt, zerfressen, gezackt, buchtig, selbst unterminirt. Bei abgestumpften Geschwürsrand erscheint das Geschwür flach, muldenförmig, fallen jedoch die Geschwürsränder steil ab, so gleicht die Form des Geschwürs der eines Kraters oder Trichters. Der Geschwürsgrund ist ebenfalls entweder glatt oder uneben, zernagt. Die Farbe des Geschwürs hängt von der wechselnden Menge eiterigen Beleges ab; es kann nämlich der Geschwürsgrund und ebenso die Geschwürsränder von einer dichten Lage von Eiterzellen infiltrirt sein, dann ist die geschwürige Stelle eitergelb und in hohem Grade getrübt und undurchsichtig, oder die eiterige Infiltration ist eine mässige, dann ist die Farbe eine mehr graue. Es kann auch jeder eiterige Beleg fehlen, der Grund sowohl als die Ränder des Geschwürs sind vollkommen rein und gleich der gesunden Cornea gefärbt und durchsichtig. Die Umgebung des Geschwürs ist nur in den seltensten Fällen normal, zumeist ist sie der Sitz einer leichtern oder auch tiefer gehenden Infiltration, welche sich in Gestalt eines intensiv grauen oder lichtgrauen, wolkigen, theils auch rauchigen oder streifigen oder auch von bis in den Geschwürsgrund hinein sich erstreckenden Gefässen durchzogenen, ziemlich regelmässigen, 1—2 mm breiten, das Geschwür ringsherum einsäumenden und mit verschwommener Grenze in das Normalgewebe übergehenden Hofes präsentirt.

Die sonstigen, das Cornealgeschwür begleitenden Symptome sind die gewöhnlichen Erscheinungen der Keratitis: Ciliarinjection, Schmerzen, Lichtscheu, Injection und Schwellung der Conjunctiva und der Lider, alles in den verschiedensten Graden und Intensitäten. Sehr oft pflanzt sich die Entzündung auf die tieferen Gebilde, zunächst auf die Iris oder überhaupt auf den vorderen Uvealtractus fort und eine Iritis oder Cyclitis gehören zu den allergewöhnlichsten Begleitern eines ausgedehnteren Cornealgeschwürs.

Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient das Hypopyon. Dasselbe fehlt nur bei kleineren Substanzverlusten, ist bei grösseren Geschwüren und Abscessen zumeist zugegen. Es bildet entweder nur einen schmalen gelben Streifen am Boden der vorderen Kammer oder es füllt einen grösseren Theil, selbst die Hälfte der Kammer und darüber. Die Consistenz des Eiters ist eine ganz- oder halbflüssige oder er stellt ein dickliches, an der Luft gerinnendes Fluidum dar. Zuweilen besteht das Hypopyon aus ziemlich festen, cohärenten, membranartigen Massen, welche selbst bei Perforation des Augapfels nicht ausfliessen. — Ueber die Quelle, welcher das Hypopyon entstammt, gehen die Ansichten noch sehr weit auseinander. Als eine häufige Quelle glaubt man Entleerungen von Hornhautabscessen in die vordere Kammer annehmen zu sollen. Dagegen scheint Manches dafür zu sprechen, dass der Eiter von dem Entzündungsherde aus direct nach hinten, die Cornea und die *Descemet'sche* Haut ohne vorherige geschwürige Zerstörung derselben durchsetzend, in die Vorderkammer gelange und hier der hinteren Hornhautwand entlang sich senke. Freilich steht dem die behauptete Undurchgängigkeit der hinteren elastischen Lamelle für Blut- und Eiterzellen einigermaassen im Wege. Immerhin neigt eine grosse Zahl der Augenärzte zu der Annahme, dass vom Cornealeiterherde aus die Eiterelemente in die vordere Kammer gelangen, wiewohl die Art, wie dies geschieht, durchaus noch nicht aufgeklärt ist.

Ursachen. Der Hornhautabscess in seiner reinen typischen Form gehört zu den selteneren Erkrankungen der Cornea und entwickelt sich sowohl auf dem Boden allgemeiner (den Organismus erschöpfenden Erkrankungen (Typhus etc.), als auch in Folge anderer Affectionen des Auges, am häufigsten jedoch nach Traumen, besonders nach Quetschungen, also nach Einwirkung stumpfer Gewalten und wohl auch nach Continuitätsstrennungen der Membran, sowie in Folge chemisch wirkender Schädlichkeiten, wie Aetzungen, Verbrühungen etc.

Im Uebrigen tritt der Abscess in Folge aller derjenigen Schädlichkeiten auf, welche auch geschwürige Processe der Hornhaut einleiten.

1. Den häufigsten Anlass zur Entstehung von (namentlich oberflächlichen) Cornealgeschwüren geben pustulöse und phlyctänuläre Processe der Binde- und Hornhaut; doch auch tiefergehende Ulerationen können durch Ausbreitung der oberflächlichen nach der Tiefe, in Folge hinzutretender neuer Schädlichkeiten an der Stelle der Hornhautphlyctäne entstehen. Die phlyctänulären Cornealgeschwüre sind durch ihre runde oder rundliche, scharf umschriebene Gestalt, durch ihre häufig periphere Lage, sowie bei Ausdehnung nach der Tiefe durch ihre trichterförmig steil abfallenden Ränder oft genug sehr leicht kenntlich. 2. Eine andere Ursache der Cornealgeschwüre sind traumatische Verletzungen aller Art (Metall- und Stein-splitter). Die Form derartiger Geschwüre ist nicht genau charakterisirt. Im Allgemeinen jedoch sind diese, wenn anders die einwirkende mechanische Schädlichkeit keine Beimengungen verunreinigter Substanzen enthielt, oberflächlicher und weniger ausgedehnt. 3. Weit wichtiger sind die Verletzungen der Cornea, bei denen chemisch wir-

kende Stoffe (Zündhütchenfragmente, Phosphorpartikelchen, Schiesspulverkörner) die Hornhaut treffen oder gar in ihr sitzen bleiben, besonders aber operative Eingriffe und unter diesen vornehmlich Staar-extractionen. Die durch diese eingeleiteten Cornealgeschwüre beschränken sich nicht jedesmal auf die eben von der Verletzung betroffene Stelle, sondern breiten sich gerne über grössere Flächen- und Tiefen-Abschnitte aus. 4. Verbrennungen der verschiedensten Art, Aetzungen durch Kalk, Mörtel, sowie durch concentrirte Mineralsäuren, leiten gewöhnlich sehr ausgebreitete Verschwärung der Hornhaut ein. 5. An die mechanischen Schädlichkeiten schliessen sich diejenigen an, welche in Folge ihrer septischen Eigenschaften Verschwärungsprocesses der Cornea begründen. Und gerade von einer gewissen Kategorie von Hornhautgeschwüren hält man es für erwiesen, dass sie nur in Folge des Contactes einer vorher oder gleichzeitig mechanisch verletzten und daher ihrer Decke daselbst entblösten Hornhautstelle mit in Fäulniss begriffenen und gewisse kleine Organismen (Mikrococcen) führenden Stoffen entstehen. Diese Art von Geschwüren zeigt auch ein ganz eigenthümliches, ziemlich typisches Verhalten in ihrem klinischen Verlaufe und führt den Namen des kriechenden Geschwüres, *Ulcus corneae serpens*, weil es in die Fläche, u. z. vorwiegend nach einer Richtung hin sich weiter auszubreiten pflegt. An der Stelle nämlich, wo die eitrige Infiltration des Geschwürrandes stattfindet, breitet sich das Geschwür in die Fläche aus, nach einiger Zeit kommt die Ulceration an dieser Stelle zum Stillstand, aber ein anderer Theil des Geschwürrandes erleidet dieselbe eitrige Infiltration und zerstört seine Umgebung, und in dieser Weise kann der Verschwärungsprocess allmählig über die ganze Oberfläche der Hornhaut fortkriechen. Wiewohl diese Geschwüre weit mehr Neigung zeigen, sich nach der Fläche als nach der Tiefe zu verbreiten, so sind sie doch nicht selten tiefer, als sie zu sein scheinen, weil der durch Consumption eines beträchtlichen Theiles der Cornealdicke stark verdünnte Geschwürsgrund, dem Drucke des Kammerwassers nachgebend, nach vorn gedrängt wird und die geschwürige Vertiefung zum Theile ausfüllt. Fast constant bei dieser Geschwürsform und häufiger als bei irgend einer andern, ist die Anwesenheit eines massigen Hypopyons, (*Hypopyonkeratitis*, auch Hornhautabscess im weitern Wortsinne). Gerade bei dieser Form treten sehr gewöhnlich entzündliche Complicationen der Iris, auch des Ciliarkörpers ein. In einer grossen Anzahl von Fällen dieser Art findet man gleichzeitiges Bestehen von Blennorrhoe des Thränensackes und dem pathologischen Thränensacksecret fällt bei der Entstehung des Cornealgeschwüres eine sehr wichtige ursächliche Rolle zu. Bei vollständig intacter epithelialer Decke der Hornhaut wird das Thränensacksecret kaum schaden, dagegen wahrscheinlich sofort, wenn die Cornea durch ein leichteres Trauma, (Verletzung mit einer Getreideähre, mit Fichtennadeln, Zerkratzung mit dem Fingernagel etc.) ihrer Decke entblösst und den Einwirkungen der im Thränensacksecret etwa enthaltenen Pilze ausgesetzt ist. Impfungen an Hornhäuten von Thieren mit blennorrhöischem Thränensacksecrete haben auf das Bestimmteste dargethan, dass der Thränensackeiter eminent septische Eigenschaften besitzt und die charakteristischen serpinösen Hornhautgeschwüre erzeugt. 6. Nicht zu

selten sind Cornealgeschwüre bei Masern, Scharlach, besonders aber bei Variola, u. z. sowohl während der Dauer des Exanthems, als auch nach Ablauf desselben. Sie tragen häufig den serpiginösen Charakter und sind sehr destructiv. Namentlich die variolöse Ulceration pflegt sehr bösartig zu sein. 7. Eine ergiebige Quelle für Cornealverschwörung sind die mannigfachen Formen diffuser entzündlicher Bindehautprocesse, wie Blemorrhoe, Diphtheritis u. s. w. 8. Eine weitere, etwas seltenere Ursache eitriger (secundärer) Hornhautgeschwüre sind auf die Cornea sich fortpflanzende eitrige Entzündungen der tiefen Augapfelgebilde, namentlich Panophthalmitis. Nicht selten darf man ihnen die Bedeutung von Metastasen beilegen. 9. Eine etwas seltenere Erkrankungsform der Hornhaut in Gestalt eitriger Geschwüre, welche grosse Abschnitte der Cornea zu zerstören pflegt, ist die sogenannte *Keratitis neuroparalytica*, welche bei und in Folge von Trigemiuslähmung zu beobachten ist (*Keratitis xerotica*). Die Hornhaut vertrocknet zunächst im Lidspaltentheile durch Verdunstung wegen mangelnder Befechtung in Folge aufgehobenen Lid-schlages, bald werden die muniticirten Partien abgestossen und nach und nach necrosirt die ganze Membran. In dieselbe Kategorie dürfte diejenige Form von Hornhautverschwörung zu rechnen sein, welche bei vorgeschrittenem oder abgelaufenem Glaucom zu beobachten ist, gleichwie die bei Exophthalmus verschiedenster Ursache, bei Lagophthalmus, Morbus Basedowi etc. zuweilen eintretenden Verschwürungen. 10. Besonders erwähnt zu werden verdient noch diejenige, überaus seltene Form geschwüriger Erweichung und eitrigen mit Zerstörung der Cornea endigenden Zerfalls, welche v. Graefe bei infantiler Encephalitis beobachtet hat.

Verlauf und Ausgang. Der Hornhautabscess, so lange er in seiner unveränderten Gestalt besteht, verläuft acut. Die Rapidität oder die Allmähigkeit des Verlaufes hängt sehr häufig mit der Art des ätiologischen Momentes zusammen, indem bei gewissen allgemeinen Leiden die Ausbreitung des Abscesses und Zerstörung der Cornea ungemein rasch erfolgt, ebenso bei den bereits bekannten, verheerenden Bindehauterkrankungen, wie Blemorrhoe, Diphtheritis u. s. w. Bei Einwirkung der sonstigen genannten Ursachen ist der Verlauf des Abscesses ein wechselnder, zuweilen etwas langwierig. Hierbei ist vorausgesetzt, dass der Abscess als solcher besteht, nicht aber, dass er in ein offenes Geschwür umgewandelt ist.

Man unterscheidet im Verlaufe des geschwürigen Processes drei Stadien: das der Progression und der Entwicklung, das Stadium des Stillstandes und das der Rückbildung oder der Reparation. Im ersten Stadium sind sowohl die Ränder, als auch der Grund des Geschwüres trübe, von grauer, grauweisser, graugelber oder gelber Farbe, sie sind uneben, unregelmässig oder stufenförmig ausgezackt, wie zerfressen, zernagt, kurz das Geschwür hat, wie man sagt, einen Beleg. Die Umgebung des Geschwüres ist in diesem Stadium selten ungetrübt, in der Regel besteht der bereits geschilderte trübe Hof, die Begleiterscheinungen, wie Injection, Nervenreizung, Lichtsehen u. s. w., sind gewöhnlich sehr ausgesprochen. Das Fortschreiten des Processes

wird sich überdies durch wachsende Ausdehnung des Substanzverlustes und Zunahme der Infiltration zu erkennen geben.

Im zweiten Stadium beginnt der Geschwürsgrund sich zu reinigen, die ihn bedeckenden trüben Eitermassen und Gewebstrümmern schwinden allmähig, die Membran wird an der Stelle nach und nach durchsichtiger, die Oberfläche des Geschwürgrundes wird eine mehr glatte, und beginnt auch das Licht, wiewohl unregelmässig, zu reflectiren. Die Geschwürsränder, welche sich nicht weiter in das gesunde Gewebe vorschieben, verlieren nunmehr ihre unregelmässige Form und Gestalt, sie erscheinen heller und abgerundeter. Die Umgebung des Geschwüres pflegt etwas lichter, weniger getrübt zu werden. Die begleitenden Reizerscheinungen, namentlich die episclerale Injection, zeigen eine auffallende Abnahme. Ein sehr wichtiges Zeichen für den erfolgten Eintritt des Geschwüres in das zweite Stadium ist die Entwicklung von Gefässen an der geschwürigen Stelle, wiewohl dies nicht constant bei allen Geschwüren zu beobachten ist. Gewöhnlich sind dies Gefässe, die auf der Oberfläche der Cornea vom Limbus her bis zum Geschwür ziehend, vordringen: zuweilen sieht man auch, dass am Geschwürsgrund plötzlich Gefässe erscheinen, welche man nicht zum Limbus verfolgen kann, weil sie im Parenchym der Cornea an den Geschwürswänden sich verlieren.

Im dritten Stadium nehmen die im zweiten beobachteten Veränderungen noch einen weiteren Fortgang, ausserdem ist es dadurch gekennzeichnet, dass ein Ersatz für das verloren gegangene Gewebe geliefert wird, dass also das Geschwür ausgefüllt wird. In diesem, als das der Verheilung oder Vernarbung zu bezeichnenden Stadium, wird der Geschwürsgrund gleichmässiger, glätter und durchsichtiger, die Unregelmässigkeiten der Geschwürsoberfläche sind ausgeglichen, die Reflexion des Lichtes erfolgt daselbst gleichmässiger. Die geschwürige Partie fängt zu spiegeln an, die Vertiefung an der erkrankten Partie hebt sich und beginnt sich auszugleichen. Die Umgebung des Geschwüres wird licht und allmähig ganz normal. Die Reizerscheinungen schwinden vollständig, das Auge ist schmerzlos und in der Regel fast vollkommen blass. Die Grube, welche bestand, wird immer flacher, bis sie so weit ausgefüllt ist, dass die neugebildete Gewebsmasse im gleichen Niveau mit der übrigen Cornea zu liegen kommt. Der Erkrankungsherd markirt sich nunmehr noch gewöhnlich durch eine mehr weniger intensive, in dem ausfüllenden Ersatzgewebe begründete und ziemlich scharf gegen die Umgebung absetzende Trübung. Die neugebildeten Gefässe haben sich zu dieser Zeit wieder zurückgebildet, der Process ist abgelaufen und die Stelle der Erkrankung ist nur durch die erwähnte Trübung kenntlich.

Die Ausfüllung des Geschwüres erfolgt in der Weise, dass, nachdem die den Geschwürsgrund bedeckenden Massen abgestossen wurden, vom Rande des Geschwüres aus eine Epitheldecke sich bildet, welche über den Substanzverlust hinüberwächst. Gleichzeitig findet eine aus Fibrillen und zelligen Gebilden bestehende Gewebsneubildung statt, welche, zwischen der neuen epithelialen Decke und dem Geschwürsgrunde liegend, durch ihre Vermehrung das Epithel in die Höhe hebt, bis letzteres das normale Niveau erreicht hat und in solcher Weise der Gewebsdefect geschlossen wurde. Das neugebildete

Gewebe kann unter Umständen die grösste Ähnlichkeit mit dem normalen Hornhautgefüge erlangen, ist jedoch im Allgemeinen weniger durchsichtig. Das Ersatzgewebe wird zuweilen in nicht genügender Menge gebildet, wodurch es nicht das normale Niveau erreicht und als Folge einen Abschleiß der Cornea, eine sogenannte Facette, zurücklässt.

Der hier beschriebene typische Verlauf eines Cornealgeschwüres ist nur in einem Theile der Fälle zu beobachten; in anderen erfolgt das zweite und dritte Stadium erst, wenn der geschwürige Zerfall bis zur hintern Corneawand vorgedrungen und selbst diese durchbrochen wurde. In noch anderen Fällen kommt es gar nicht zum Eintritt dieser Stadien, indem der Zerfall auf die ganze Cornea sich erstreckt und die ganze Membran consumirt wird.

Die Dauer des geschwürigen Processes vom Anbeginn seiner Entwicklung bis zu seinem vollen Abschluss ist ungemein variabel. Traumatische Geschwüre pflegen, unter ziemlich heftigen Reizerscheinungen auftretend, mit starker Injection sozusagen acut zu verlaufen und innerhalb einer verhältnissmässig kurzen Frist zur Heilung oder zur Perforation zu führen. Etwas schleppender gestaltet sich der Verlauf der auf phlyctenulärer Basis sich entwickelnden Geschwüre. Auch die serpiginösen Geschwüre erreichen innerhalb einer begrenzten Frist ihr natürliches Ende, u. z. indem sie sich während derselben entweder auf die ganze Hornhaut verbreitet hatten oder zur Perforation führten. In einzelnen Fällen ist der Verlauf des Ulcus serpens sogar ein stürmischer, sehr rasch zur Destruction der Cornea führender. Ebenfalls rapid ablaufend und gemeiniglich mit Cornealschwund endigend sind die in Gestalt diffuser Erweichung (Keratomalacie) sich präsentirenden Cornealverschwärungen in Folge heftiger Bindehautprocesse (Blephorrhoe, Diphtheritis etc.). Ausserordentlich rapid verlaufen die als Folge mancher allgemeiner Erkrankungen (Typhus), desgleichen die in Verbindung mit der infantilen Encephalitis auftretenden Geschwürprocesse, auch die Hornhautulcerationen nach Variola nehmen einen ziemlich acuten Verlauf, dagegen zeigt die Keratitis neuroparalytica einen langsameren, fast schleichenden Typus. Im Allgemeinen lässt sich die Norm aufstellen, dass, je intensiver die Gefäss- und Nervenerscheinungen ausgesprochen sind, auch der Verlauf ein desto rascherer zu sein pflegt.

Der Ausgang des Hornhautabscesses ist der, dass sich die Abscesshöhle öffnet und entleert, u. z. entweder nach rückwärts, in die vordere Kammer oder der Abscess durchbricht die vorderen Cornealschichten und verwandelt sich in ein offenes Geschwür. Dieses letztere geschieht am allerschleunigsten. Der Abscess kann auch heilen, ohne sich in ein Geschwür umzuwandeln, indem sein Inhalt resorbirt oder eingedickt und in eine fettig-kalkige Masse umgewandelt wird. Aber stets wird an seiner Stelle eine parenchymatöse Trübung zurückbleiben, die sogar in letzterem Falle noch dichter sein und ein mehr weniger kalkiges Aussehen haben wird.

Die Ausgänge des Cornealgeschwüres sind ungemein vielfältig. 1. Ein ziemlich häufiger Ausgang ist der in Heilung, u. z. ohne oder mit nur sehr leichter, oberflächlicher Trübung. Namentlich bei Kindern werden unter günstigen Verhältnissen oft genug

selbst ausgedehnte und tiefgreifende Geschwüre durch durchsichtige Hornhautsubstanz gedeckt und zum spurlosen Verschwinden gebracht, oder sie hinterlassen eine wolkenähnliche Trübung, welche sich bei fortschreitendem Wachstume des Individuums auch noch mehr und mehr aufzuhellen vermag. 2. Heilung des Geschwüres durch eine mehr weniger dichte Narbe oder einen sehnenähnlichen Fleck. Dies ist der Fall bei tiefgreifenden Geschwüren, besonders mit steil abfallenden Rändern. Das diese ausfüllende Ersatzgewebe wandelt sich nur zum geringen Theil in pellucides Gewebe um. 3. Das Hornhautgeschwür führt zur Perforation. Bevor der Durchbruch eintritt, sieht man bei sehr tiefen Geschwüren mit steilen Rändern den Geschwürsboden durch das Kammerwasser in die Geschwürsöffnung hinein und blasig hervorgetrieben (Keratokele, Hornhautbruch). Nimmt die Vergrösserung der Keratokele noch zu, erreicht ihre Verdünnung den höchsten Grad, so berstet sie. Das Kammerwasser fliesst ab, die Cornea collabirt, die Ränder der Durchbruchöffnung verlegen sich, es sammelt sich neuerdings Kammerwasser an, die Blase wird abermals hervorgetrieben und kommt wieder zum Bersten. All dies kann sich etlichemal wiederholen, endlich kann der Verschluss ein bleibender werden, indem der Geschwürsgrund mit Ersatzgewebe sich bedeckt und die Heilung erfolgt, die auch eintreten kann, ohne dass es zum Platzen kam.

Bei ausgedehnteren Geschwüren kommt es zur Ausbuchtung des Geschwürsgrundes auch bei geringerer Tiefe und bei weniger steil abfallenden Rändern (ulcerative Keratektasie). Auch bei dieser kann es zur Vernarbung ohne Perforation oder nach mehrmaligem Bersten kommen. Bei beiden Zuständen bleiben gewöhnlich dichte Trübungen oder Sehnenflecke zurück.

Die Perforation ist im Allgemeinen um so eher zu erwarten, je tiefer das Geschwür ist, also je dünner und daher widerstandsfähiger der Geschwürsboden, bei dickerem Geschwürsgrund, je grösser die Basis des Geschwüres. Sind die gesammten Corneaschichten bis auf die hintere elastische Lamelle zerstört, so ist Durchbruch die Regel, auch wenn der Umfang des Geschwüres ein mässiger ist. Bei ausgedehnten Geschwüren bedarf es keiner so weit gediehenen Zerstörung und erfolgt hiebei der Durchbruch früher. Die Perforation tritt entweder spontan ein in Folge des normalen intraoculären Druckes, wegen der verminderten Resistenz der Cornea oder bei momentan gesteigertem Binnendrucke, (Niesen, Husten, erschwerter Stuhlgang, Heben einer schweren Last u. s. w.).

Die Folgen der Perforation gestalten sich verschieden, je nachdem letztere plötzlich entstanden oder langsam vorbereitet wurde, weiters je nach der Grösse und endlich je nach dem peripheren oder centralen Sitze des Geschwüres.

Nach erfolgter Perforation fliesst das Kammerwasser ab, der intraoculäre Druck wird Null, die autonomen Gesetze der Circulation im Binnenstromgebiete sind aufgehoben und es steht dem Einströmen einer grösseren Menge Blutes in die Binnengefässe kein Hinderniss entgegen. Es werden deshalb Iris und Linse nach vorne rücken und sich an die hintere Corneawand anlegen, die Binnengefässe stark gefüllt und ausgedehnt werden. So bei allmählichem Durchbruch. — Perforirt das Geschwür plötzlich, so werden in Folge jäher Auf-

hebung des intraoculären Druckes die Lageveränderungen der Binnenorgane sehr brüsk, und dadurch wohl auch Zerreiſſung ihrer Adhäsionen erfolgen. Es können bei stürmiſch erfolgender Perforation sogar Zerreiſſung der Linsenkapsel und Luxation der Linse eintreten und die letztere aus dem Bulbus herausgeschleudert werden. Es kann hierbei durch plötzliche Füllung der Binnengefäſſe zu Zerreiſſung derselben und zu starken Blutergüssen kommen.

Die weiteren Consequenzen der Perforation gestalten sich wie folgt:

a) Bei centralem Sitze des durchbrochenen Geschwüres und bei geringer Ausdehnung desselben können sich die Wundränder verlöten und es kommt zu vorübergehendem oder bleibendem Verschlusse, welcher namentlich dadurch gefördert wird, dass im Momente der Perforation Iris und Linse an die hintere Corneawand sich anlegen und so die Perforationsöffnung provisorisch verstopfen. Nun sammelt sich wieder Kammerwasser an und Iris und Linse treten an ihre normale Stelle wieder zurück. Bei dieser Gelegenheit kann es geschehen, dass von der, die Durchbruchsöffnung verlegenden Masse ein Theil auf der vorderen Linsenkapsel zurückbleibt, auch nachdem der Krystall von der Hornhaut sich losgelöst und seine frühere Stelle wieder eingenommen hat. Dieser auf der Linsenkapsel zurückbleibende Pfropf schwindet häufig durch Resorption, mitunter wird derselbe ständige (Central-Kapsel-Staar). Zu bemerken ist, dass in diesem Falle trotz im Momente des Durchbruches eintretender, maximaler Verengerung der Pupille meistens die Iris mit der Geschwürsöffnung nicht in Berührung kommt und vollkommen frei bleibt, u. z. hauptsächlich deshalb nicht, weil die Richtung des abströmenden Kammerwassers bei centraler Öffnung eine auf die Irisebene nahezu senkrechte ist und die Iris eine nur geringe Reibung erfährt. — Bei centralem Sitze aber grösserer Ausdehnung des perforirenden Geschwüres kann der Ausgang ein gleicher sein, wie eben geschildert wurde. In der Mehrzahl der Fälle der letzteren Art jedoch verwächst dann der ganze Pupillarrand oder ein Theil desselben mit den Rändern des durchbrochenen Geschwüres und mit der Masse, welche das Cornealloch stopft. Das gleiche Schicksal betrifft die vordere Linsenkapsel, welche ebenfalls mit der verstopfenden Masse verlötet wird, später jedoch durch Wiederherstellung der vorderen Kammer sich ablösen kann, in anderen Fällen bleibend mit der Hornhaut verbunden ist.

b) Sitzt das perforirende Geschwür in einiger Entfernung vom Centrum der Cornea und ist die Durchbruchsöffnung nur klein, so wird im Momente der Perforation ein Theil aus der Breite der Iris in die Öffnung hineingetrieben und derselbe verwächst auch mit den Rändern der Öffnung, u. z. entweder bleibend und das Resultat ist eine vordere Synechie, oder aber, der angelötete Theil der Iris macht sich bei Wiederansammlung des Kammerwassers, in Folge der Wirksamkeit der Irismusculatur wieder los. Ist jedoch der Umfang der Durchbruchsöffnung ein grösserer, so wird der in die Öffnung gelangende Theil aus der Breite der Iris blasig hervorgetrieben (Iris-vorfall).

c) Sitzt das perforirende Geschwür in der äussersten Peripherie, so erfolgt gewöhnlich selbst bei kleiner Durchbruchsöffnung ein Vorfall der Iris, weil hierbei das abströmende Kammerwasser eine

Richtung hat, welche der der Irisfläche nahezu parallel ist. Hieraus entsteht eine Reibung der Iris, durch welche selbe mit dem Kammerwasserstrom in das Loeh hineingetrieben wird. Ein peripherer Irisvorfalt ist um so grösser, je ausgedehnter die Perforationsöffnung sich gestaltet.

d) Das Schicksal der Irisvorfälle ist nach deren Grösse und nach dem Sitze der Perforationsöffnung verschieden. Nur selten gelangt ein Theil der Iris, u. z. der pupilläre Rand, in eine central gelegene Geschwürsöffnung. Es erfolgt dann in der Regel eine bleibende Einheilung des Irisrandes in die Corneanarbe. Bei nicht centralen Durchbruchsöffnungen enthält der Irisvorfalt den Pupillarrand in der Regel nicht und nur bei weiter vorschreitender Zerstörung und daraus resultirender Vergrösserung der Oeffnung wird auch der Pupillarrand in diese hineingezogen. Dies kann auch dadurch geschehen, dass durch Vergrösserung des Irisprolapsus die Blase auch den freien Irisrand allmähig nach sich zieht. Ist die Durchbruchsöffnung gleich von vorneherein eine grössere, so ist fast jedesmal in der vorgefallenen Irispartie auch der freie Rand enthalten. — Ein kleiner, sehr peripher sitzender Vorfalt kann auch von selbst wieder zurücktreten. Die Oberfläche der vorgefallenen Iris wird nämlich von dem Wundrande aus, mit welchem sie verlötet ist, durch eine dünne, neoplastische Schichte überzogen. Die Durchbruchsöffnung ist jedenfalls schon durch die Verlötung ihrer Ränder mit der vorgefallenen Iris verstopft, das Kammerwasser kann sich wieder ansammeln. In Folge letzteren Umstandes kann sich die nur mit einem kleinen Theile in der Oeffnung liegende und nur lose verklebte Iris mit Hilfe ihrer Musculatur, namentlich des Schliessmuskels, wieder frei machen. In anderen Fällen, nämlich, wenn der geschwürige Zerfall weiter fortschreitet, wächst auch der Irisvorfalt, seine Verlötung mit den Rändern der Oeffnung gewinnt eine grössere Ausdehnung und es gelingt ihm kaum, sich loszulösen. Die Folge davon ist, dass auf der Oberfläche der Irisblase neoplastische Massen sich absetzen, die schliesslich zur Vernarbung des Geschwüres führen. In die Narbe ist der vorgefallene Iristheil eingeeilt, die Narbe selbst kann die Form des Irisvorfalles behalten und als partielles Narbenstaphyлом persistiren oder es erfolgt eine Abflachung derselben.

e) Bei sehr grosser Perforationsöffnung entleert sich ein grosser Theil der Binnenmedien, der Augapfel sinkt zusammen, die Oeffnung schliesst sich allmähig, es erfolgt eine bleibende flache Narbe, welche die vordere Augapfelöffnung abschliesst. Der Bulbus wird atrophisch. Um so eher folgt Schwund des Augapfels, wenn die Hornhaut grösstentheils oder ganz durch Vereiterung oder Necrose zu Grunde geht.

f) Indessen kommen auch Fälle der letzteren Arten vor, wo trotz grösserer Durchbruchsöffnung, trotz sehr ausgedehnter Destruction der Cornea die Linse in ihrer normalen Verbindung mit den Ciliarfortsätzen verharrt und auch sonst ihre Integrität bewahrt. Es liegt alsdann die Iris entweder vollständig oder zum grossen Theile bloss und da hierbei die Pupille maximal verengert ist, so wird sie sehr leicht durch einen neoplastischen Pfropf verschlossen werden. Mit dem letztern ist auch die vordere Linsenkapsel verwachsen. Die

dem Reize der atmosphärischen Luft exponirte Iris entzündet sich und es schiessen auf ihrer Oberfläche Fleischwärzchen empor, und durch diese neugebildete, später zu Narbengewebe schrumpfende Masse verbindet sich die Iris mit den Rändern der Durchbruchöffnung; die alsdann die vordere Scleralöffnung abschliessende und die Iris bedeckende Narbe verdichtet sich und schrumpft immer mehr und verkleinert sich, bis die ganze Bulbusöffnung durch eine kleine, graue, geschrumpfte, narbige Scheibe verschlossen ist. Das Resultat dieses ganzen Vorganges ist Atrophie des Augapfels.

g) Es kann in anderen Fällen nach grosser Perforationsöffnung oder totaler Abstossung der Cornea geschehen, dass die Iris durch das hinter ihr sich ansammelnde Kammerwasser und, nachdem die Pupille durch den erwähnten Pfropf geschlossen wurde, hervorgetrieben wird und eine mächtige Blase darstellt (totales Iris-Staphylom). Bildet sich dann später neoplastische Ersatzmasse auf der blasigen Iris, so erfolgt ein sogenanntes totales Narbenstaphylom. Bei blasiger Hervorreibung der blossgelegten Iris kann die mit dem Sehloche durch den erwähnten Pfropf verklebte Krystalllinse dem Zuge der Iris folgen, sich von ihren Verbindungen lösen und ihren Sitz in der Höhle des Staphyloms aufschlagen. In anderen Fällen bleibt die Linse an ihrem Orte und den Inhalt des Staphyloms bildet blos Humor aqueus. Die Ectasie der blossliegenden Iris kann eine gleichmässige sein, dann ist die Oberfläche des Staphyloms glatt, oder es bilden sich zwischen Iris und Linsenkapsel bindegewebige Adhäsionen, und diese festen Massen setzen der ausdehnenden Gewalt der wässerigen Feuchtigkeit einen grösseren Widerstand entgegen. Die Ausdehnung der Iris ist dann eine ungleichmässige, die Oberfläche des Staphyloms eine höckerige, unebene (*Staphyloma racemosum*).

Zu den selteneren Ausgängen des Cornealgeschwüres gehört es, dass es zu auffallender Steigerung des intraoculären Druckes, zu nachträglicher Aufhebung der vordern Kammer unter starken Schmerzen, kurz zum gesammten Symptomencomplex eines glaucomatösen Krankheitsbildes kommt. Die Fälle, zumeist der Kategorie „*Ulcus serpens cum hypopyo*“ angehörend, endigen gewöhnlich mit *Atrophia bulbi*.

Ein ebenfalls seltener Ausgang ist der in Bildung einer fistulösen Oeffnung. Ein mit einer Cornealfistel behafteter Bulbus fühlt sich ganz weich an, entbehrt der vordern Kammer oder diese ist sehr enge, das Kammerwasser sickert continuirlich ab und die Oeffnung zeigt gar keine Neigung, sich zu schliessen. Solche Fisteln bestehen zuweilen sehr lange, u. z. unter continuirlichem Reizzustande. Das Sehvermögen nimmt immer mehr ab, erlischt schliesslich und der Ausgang ist Atrophie des Augapfels.

Das Schicksal des Hypopyon ist, dass der Eiter entweder resorbirt wird bei geringer Menge), oder bei künstlicher oder spontaner Eröffnung der Kammer sich entleert, oder zum Theil als eingedickte, verkreidete Masse am Boden der Kammer zurückbleibt.

Das sogenannte Resorptionsgeschwür stellt einen kleinen, gewöhnlich rundlichen, sehr seichten, auf die alleroberflächlichsten Lagen beschränkten, durchaus unbelegten, reinen Substanzverlust dar, dessen Ränder oft abgerandet sind und dessen Grund eine evidente epitheliale Decke trägt. Reizerscheinungen fehlen. Die Umgebung des Geschwürchens ist normal.

Therapie. Die Behandlung hat, gleichviel ob man es mit einem eigentlichen Abscesse oder einem offenen Geschwüre zu thun hat, der ursächlichen Grundlage des Processes den Boden zu entziehen, dem Weiterschreiten und Umsichgreifen des Zerfalls Einhalt zu thun, die Beseitigung der abgesetzten Producte und der necrotischen Gewebs-elemente anzustreben und den Ersatz des verloren gegangenen Gewebes in günstiger, für das Sehvermögen des Auges nutzbar zu machender Weise einzuleiten.

1. Der Indicatio causalis ist nur in einem Theile der Fälle zu entsprechen, u. z. in denen mechanische Verletzung mit Zurückbleiben von fremden Körpern stattfand, durch Beseitigung dieser letzteren, dann in Fällen phlyctanulärer Natur, denen ein allgemeines Leiden zu Grunde liegt, welches nach bekannten Regeln zu behandeln ist. Einem bestehenden Thränensackleiden muss gleichfalls die nöthige Behandlung zu Theil werden.

Im Uebrigen ist die Therapie eine symptomatische.

2. Sind die Reizsymptome des Gefäss- und Nervegebietes stark ausgesprochen, so müssen Reizmittel ängstlich vermieden werden. Man beschränkt sich dann auf Einträufelungen von Atropin und auf das Anlegen eines Druckverbandes. Das Atropin hat zunächst den Zweck, eine Depletion der überfüllten vorderen Ciliargefässe zu bewirken. Der Druckverband bezweckt, dem Auge die nöthige Ruhe zu verschaffen, den Lidschlag aufzuheben, und der in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten, geschwürigen Cornea eine Stütze gegen den andringenden Binnendruck zu bieten und sie dadurch vor dem Durchbruch zu bewahren. Nur bei äusserst vehementen Schmerzen und bei günstigen allgemeinen Ernährungsverhältnissen wird man mitunter zur Beschwichtigung der Schmerzen einige Blutegel appliciren. Kalte Umschläge müssen entschieden perhorrescirt werden.

3. Bei mässigen oder vollends fehlenden Gefäss- und Nerven-erscheinungen, überhaupt im zweiten und dritten Stadium, kann man leicht reizend vorgehen. Zu diesem Zwecke wird eine mitgirte Opiumtinctur in den Biedehautsack eingeträufelt oder das Eserinum sulfuricum, welches ein mächtiges, die Vernarbung förderndes Mittel ist. Man sei indess bei Benützung dieser Mittel vorsichtig und achte darauf, selbe beim Eintreten erhöhter Reizerscheinungen sofort zu sistiren.

4. Feuchtwarme Ueberschläge sind besonders dann am Platze, wenn man die Abstossung zerstörter und noch haftender Gewebstheile fördern will. Diese Umschläge wirken in vielen Fällen auch schmerzstillend, in manchen sieht man unter ihrer Anwendung beträchtliche Eiteransammlungen in der Vorderkammer auffallend rasch schwinden.

5. Ist die Ulceration sehr ausgedehnt, ist die Cornea malacisch und abgeblättert, so wird man, namentlich bei geringer Ciliarreizung, aber selbst trotz bestehender Iritis, Eserin anwenden, um eine möglichst rasche Vascularisation des Ulcus mit baldiger Vernarbung zu erzielen. — Auch ein drohender Durchbruch kann häufig durch Eserin, unterstützt von Druckverband und ruhiger Körperhaltung, verhütet werden.

6. Andere friedliche Mittel sind: Borsäure (2%) allein oder mit Salicylsäure (1%) gemischt, zur Ausspülung des Bindehautsackes, auch

andere sogenannte Antiseptica, namentlich Jodoform als Pulver eingestreut. — Carbolsäure reizt.

7. Lassen alle diese Mittel im Stiche, macht der Geschwürsprocess trotz der rationellsten Therapie weitere Fortschritte, zeigen mässige Hypopyen keine Neigung zur Resorption oder sind massige Hypopyen vorhanden und selbst noch in Zunahme begriffen, ist der Geschwürsgrund blasig hervorgewölbt und steht der Durchbruch zu befürchten, so muss man diesem zuvorkommen durch Vornahme der künstlichen Perforation. Bei sehr ausgebreiteten und tiefgreifenden, namentlich bei den serpiginösen Geschwüren, sowie bei grossen Hypopyen wird diese Behandlungsart den Anfang machen. In seltenen Fällen begnügt man sich mit der Spaltung der vorderen Abscesswand.

8. Noch ehe man Punction macht, kann man auch versuchen, dem Weiterkriechen des Infiltrates oder des geschwürigen Processes durch Cauterisation Einhalt zu thun. Man benützt das Glüheisen oder die Galvanokaustik (*Gayet, Martinache, Sattler, Fuchs u. A.*).

9. Ist der Durchbruch bereits eingetreten, so muss man bestrebt sein, das Vorfallen der Iris zu verhüten, oder falls dies zu spät ist, den Prolapsus, wenn möglich, rückgängig zu machen, oder wenigstens in seinen Wirkungen abzuschwächen; namentlich ist es von Wichtigkeit, dass der Pupillarrand der Iris frei bleibe, denn die Folgen einer Iriseinheilung sind viel ernster, wenn der Sphincter pupillae mit in die Narbe einbezogen ist. Zu diesem Zwecke hat man bei centralen Durchbrüchen energisch zu atropinisiren, bei peripheren sich nicht nur der Atropinisirung zu enthalten, sondern sogar pupillenverengernde Mittel (*Eserin*) zu benützen.

10. Ist Irisvorfall eingetreten, und ist trotz anhaltender Eserinbehandlung keine Aussicht auf seinen Rücktritt vorhanden, tritt auch trotz Druckverbandes keine Verheilung ein, wölbt sich im Gegentheil die Irisblase noch mehr hervor, so kann man letztere punctiren. Die Abkappung des Prolapsus iridis hat dann einzutreten, wenn derselbe mit den Durchbruchsrändern fest verlötet ist und längere Zeit stationär bleibt. Die Abkappung erfolgt am besten durch einen einfachen Scheerenschlag.

11. Neben diesen localen Mitteln muss strenge Ruhe, Vermeidung jeglicher bedeutender Muskelaction, Enthalten von schweren Arbeiten, von Husten, Niesen, von starkem Pressen u. dgl. den plötzlichen Durchbruch begünstigenden Handlungen als Hauptaufgabe der Therapie angesehen werden.

12. Ist der geschwürige Process in das Stadium der Reparation eingetreten, sind die Reizsymptome in Abnahme oder geschwunden, und will man den Heilvorgang beschleunigen und das Ersatzgewebe möglichst pellucid gestalten, so empfiehlt es sich, von den Stoffwechselanregenden, leichten Reizmitteln, wie Opiumtinctur, Calomel u. s. w., Gebrauch zu machen. Besonders gewarnt werden muss vor Anwendung von Bleisalzlösungen, weil sie Niederschläge erzeugen, welche als unheilbare Trübungen zurückbleiben.

13. Eine Hornhautfistel wird, je nachdem sie central sitzt und gleichzeitig Reizzustände zugegen sind, mit Berücksichtigung dieser einfach durch Druckverband, Ruhe und Atropin behandelt. Fehlen Reizzustände, so touchirt man die Fistel leicht mit dem Lapisstifte oder

mit Tinctura opii crocata. Auch Eserin ist am Platze. Iridectomie ist — wenn Alles versagt — meistens erfolgreich.

14. Glaucomatöse Zustände erheischen Iridectomie.

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass das Pseudopterygium sehr oft sichtlich das Resultat einer Herbeiziehung der benachbarten Bindehaut zur Deckung von Randgeschwüren der Hornhaut ist, hat *Schoeler* den Versuch gemacht, ausgedehnte, perforirende oder mit Durchbruch drohende Geschwüre in der Weise zu heilen, dass durch Anpräparirung eines Lappens der Conjunctiva bulbi, welcher umgeschlagen und durch Nähte fixirt wird, der Substanzverlust zur Deckung gebracht wird. Ein ähnliches Verfahren hat auch *Kuhnt* neuestens vorgeschlagen.

Paracentesis (Punctio) corneae.

1. Bei drohendem Durchbruche in Folge von Ectasirung des Geschwürsgrundes erreicht man den Zweck vollständig, wenn man die am meisten verdünnte Stelle durch die Spitze eines Staarmessers oder mit einer lancettförmigen (Reclinations-) Nadel ansticht. Ein unbedeutendes, dünnflüssiges Hypopyon entleert sich hierbei sammt dem Kammerwasser.

2. Die Punction der Vorderkammer in der (untern) Peripherie wird in der Weise ausgeführt, dass man ein gerades Lanzenmesser am Sclerocornealrande einsticht und das Instrument nahezu bis an seine Basis in Kammerraum vordringen lässt. Sehr oft entleert sich dabei das Hypopyon nicht spontan, man muss es durch eine feine Pincette herausziehen, was übrigens mit Schwierigkeiten verbunden ist. Man kann dann einen *Daviel'schen* Löffel zu Hilfe nehmen und mit demselben den Eiter herausbefördern. Der Erfolg der Eröffnung der Kammer auf diese Weise ist zuweilen ein sehr guter, ein andermal jedoch bleibt er völlig aus. — Zu den bei dieser Operation möglichen üblen Zufällen zu zählen sind ein zu rasches Eindringen des Instrumentes und eine Verletzung der Linsenkapsel. Eine rapide Eröffnung der Kammer und ein jäher Absturz ihres Inhaltes bei der Operation hat die gleichen Folgen, wie sie bei spontaner, plötzlich eintretender Perforation eines Geschwüres sich einstellen.

3. Spaltung der Cornea (Keratotomie, *Saemisch*). Sie wird in der Weise ausgeführt, dass man bei fixirtem Bulbus ein *Gräfe'sches* Messer entsprechend der horizontalen Halbirungsebene des Geschwüres in den cornealen oder sclerocornealen Rand, jedenfalls also in gesundem, nicht geschwürigem Gewebe, steil ansetzend, ein- und durchsticht, das Instrument durch die Vorderkammer in horizontaler Richtung weiterführt und an einer symmetrischen Stelle die Contrapunction macht: durch 1 bis 3 sägende Züge wird der Schnitt vollendet. Der Inhalt der Kammer entleert sich sanft, nicht jählings und doch ziemlich vollständig. Geschieht letzteres nicht, so ist es ein Leichtes, mit der Pincette nachzuhelfen, etwaige dicke Eiterpröpfe oder membranöse Massen herauszuholen. Die Nachbehandlung besteht in Druckverband und Bettruhe. Nach 24 Stunden soll die locker verklebte Wunde wieder geöffnet und neuerdings angesammeltem Kammerinhalte abermaliger Abfluss verschafft werden. Die Procedur hat so lange

wiederholt zu werden, bis ein entschiedener Rückgang in der Verschwärung zu constatiren ist.

Die Vorzüge dieser Punctionsmethode sind: die leichte Ausführbarkeit, die durch sie fast ganz zu vermeidende Gefahr der Kapselverletzung und die Leichtigkeit der Lüftung und des Offenhaltens der Wunde. Vor Allem aber weist die Methode ein grosses Percentverhältniss von erfolgten Heilungen auf, namentlich in Fällen von *Ulcus serpens*.

Häufig bleibt vordere Synechie zurück, stets aber eine leichte lineare Trübung im gesunden Gewebe, entsprechend der Schnittrichtung. Doch sind dies relativ unscheinbare Mängel der Methode gegenüber den ungemein grossen Vortheilen, die ihr innewohnen.

b) Die nicht eitrige, parenchymatöse Hornhautentzündung

Keratitis interstitialis, diffusa, profunda, auch (kurzweg) parenchymatosa.

Krankheitsbild. Dieser constant in Form eines Infiltrates auftretende Process ist durch das Typische seiner Auftretens- und Verlaufsweise charakterisirt. Die Hornhaut erweist sich hierbei in ihrem Parenchym anscheinend gleichmässig grau getrübt. Die Trübung beginnt entweder im Centrum an einer, wenn auch nicht scharf umschriebenen und regelmässig geformten Stelle und verbreitet sich von hier aus allmähig gegen die Peripherie, um den grössten Theil des Cornealgebietes zu occupiren. Fast eben so oft beginnt die Trübung an irgend einer Stelle des Cornealrandes, am häufigsten am obern, zuweilen gleichzeitig am obern und untern Rande und schreitet nun von hier gegen das Centrum vor und verbreitet sich gewöhnlich über die ganze Cornea. Die Trübung lässt bei focaler Beleuchtung mehrere Schattirungen erkennen, indem einzelne Partien intensiver, andere minder dicht getrübt sind. Zuweilen sieht man in der diffusen Trübung vereinzelte oder auch gruppenweise angeordnete, ganz feine, weissliche, gelbliche oder graue, nadelspitz- bis mohnkorngrosse, auch grössere, scharf contourirte Punkte oder Flecke sich differenziren. Die Trübung ist in manchen Fällen auffallend gleichmässig und so intensiv, dass die Cornea ein milchartiges Ansehen gewinnt. Sie setzt sich zuweilen auch aus radienartigen oder unregelmässig angeordneten strichförmigen Zeichnungen zusammen oder es treten in der diffus wolkigen Trübung einzelne derartige trübe Striche hervor. Alle die erwähnten Trübungen sitzen sichtlich in den mittleren, tieferen oder tiefsten Cornealschichten, jedenfalls stets in mehreren Lagen, deren Tiefenunterschied bei seitlicher Beleuchtung oft sehr gut zu erkennen ist.

Die Oberfläche der Cornea erscheint dabei sehr häufig glatt und spiegelnd, ein Zeichen, dass das Epithel durchaus verschont ist. In anderen Fällen oder im weitem Verlaufe jedoch beobachtet man ganz leichte Rauigkeiten der Cornealoberfläche, selbe erscheint fein gestiebelt, das Epithel also ist hierbei ebenfalls angegriffen, ohne jedoch einen Defect zu erleiden. Es gehört überhaupt zu den charakteristischen Merkmalen des in Rede stehenden Processes, dass es in seinem Verlaufe fast niemals oder nur ausserordentlich selten zur Geschwürsbildung oder zur Eiterung kommt.

Die Begleiterscheinungen, wie Episcleralinjection, Lichtsehen, Schmerzen, Thränenfluss sind sehr verschiedenartig und stehen durchaus nicht in constantem Verhältnisse zur In- und Extensität der Trübungen, namentlich die Schmerzen pflegten bei der höchsten Entwicklung der objectiven Symptome nicht selten so gut wie ganz zu fehlen, dagegen ist die Photophobie gewöhnlich ganz enorm.

In einer Reihe von Fällen ist mit den geschilderten Symptomen das Krankheitsbild erschöpft. Eine andere grosse Reihe jedoch zeigt ausserdem auch noch ein anderes Symptom, d. i. Neubildung von Gefässen, welche ebenso wie die anderen Producte grösstentheils eine parenchymatöse Lage haben. Auch die äussere Erscheinungsweise dieser Gefässneubildung ist ganz eigenthümlich. Ganz kurze, zarte, scheinbar unverästelte Gefässzweige, dicht gedrängt und unter einander und mit dem verticalen Cornealdurchmesser parallel gerichtet, und da, wo sie an die gefässlose Cornea grenzen, plötzlich, wie scharf abgeschnitten, aufhörend, bilden ein intensiv rothes, fast blutrothes Band, gleichsam einen Saum der Cornealperipherie (am meisten der obern), welcher durch das intacte Epithel hindurch auf das klarste zu sehen ist. Dieser Gefässsaum vergrössert sich, indem sämmtliche ihn constituirenden Reiserchen länger werden, dem Corneacentrum sich nähernd und dieses gewöhnlich ziemlich bald erreichend. In manchen Fällen sieht man einen doppelten derartigen Gefässsaum, nämlich oben und unten entstehen, sich in der geschilderten Weise entwickeln, die beiden Säume einander entgegen und dem Corneacentrum zu vorrücken und daselbst verschmelzen, so dass das ganze Areal der Cornea von einer tiefliegenden Gefässschichte eingenommen wird.

Sehr häufig bestehen, namentlich in den schwereren Fällen und in den vorgerückteren Stadien gleichzeitig Erkrankungen der Binnenorgane, wie Iritis, Iridochorioiditis u. s. w.

Die Sehstörung ist gewöhnlich proportional der Ausdehnung und Dichtigkeit der Corneatrübung, bei Complicationen seitens des Uvealtractus natürlich noch beträchtlicher.

Ursachen. In einem beachtenswerthen Bruchtheile der Fälle besteht eine scrophulöse Constitution (Keratitis scrophulosa, *Arlt*) oder die Ernährungszustände sind überhaupt schlechte, (Anämie, Cachexie). In einzelnen Fällen ist Lues congenita nachweisbar. In einer grossen Zahl von Fällen lässt sich eine plausible Krankheitsursache nicht eruiren, wiewohl es in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass der Process mit irgend welcher Störung der allgemeinen Körperernährung im Zusammenhange stehe. Dies geht schon daraus hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle beide Augen, wenn auch nicht stets gleichzeitig, ergriffen werden. Man beobachtet die Krankheit mitunter an Individuen, welche sich nicht nur sonst ganz gesund fühlen, sondern auch durchaus kein Zeichen irgend welcher gestörter körperlicher Ernährung entdecken lassen. In einer Reihe von Fällen ist man in der Lage, recente secundäre Syphilis nachzuweisen.

Das Leiden kommt überwiegend bei jugendlichen Individuen, am häufigsten zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre und nur selten im entwickelteren Lebensalter vor: das weibliche Geschlecht stellt ein etwas grösseres Contingent als das männliche.

Verlauf und Ausgang. Wiewohl das Leiden in den meisten Fällen einen vollkommen typischen Verlauf nimmt, kann man diesen doch nicht als acut bezeichnen, da er sich in den allergünstigsten Fällen auf eine grosse Reihe von Wochen, ja auf mindestens 2—3 Monate erstreckt, mehr noch deswegen nicht, weil ihm der stürmische, acuten Krankheiten eigene, hypersthenische Charakter abgeht. Die Reihe der Erscheinungen beginnt mit mässiger, allmählich sich steigender Ciliarinjection. Dieser folgt sehr bald die beschriebene Trübung, welche sich innerhalb mehrerer Tage oder Wochen bis zu ihren höchsten Intensitäten entfaltet. Die Gefässentwicklung ist entweder gleich anfänglich da und hält in ihrer weiteren Ausbildung ziemlich gleichen Schritt mit den übrigen Erscheinungen oder, was seltener ist, sie tritt erst hervor, nachdem die Corneatrübung hohe Intensitätsgrade erlangt hat. Es dauert immerhin an die 4—5 Wochen und darüber, bevor das Leiden bis zu seinem Höhepunkte angekommen ist. Ist dies der Fall, dann pflegt für einige Zeit ein Stillstand einzutreten und dann erst erfolgt allmählich die Rückbildung der abgesetzten Producte. Im Allgemeinen ist es wohl wahr, dass der Ablauf ein rascherer ist bei intensiver Gefässentwicklung, und ein trägerer beim Mangel neugebildeter Gefässe. Doch erleidet diese Regel gar nicht selten auffällige Ausnahmen. — Die Rückbildung erfolgt in der Weise, dass zunächst bei Anwesenheit weit in die Cornea hineinreichender Gefässe diese die centralen Partien verlassen und sich in die Peripherie zurückziehen, so dass bei vorgeschrittenem Regress ein gleicher Gefässsaum am Rande zu sehen ist, wie im Beginn der Entwicklung. Erst nach dem Schwinden der Gefässe beginnen die Corneatrübungen sich aufzuhellen, u. z. schreitet dieser Aufhellungsprocess von der Peripherie der Cornea, wo er beginnt, gegen das Centrum hin vor. Verläuft der Process ohne Gefässneubildung, so findet blos der letztere Vorgang statt.

Die Ausgänge des Leidens sind entweder die in complete Heilung, ohne Spuren zurückzulassen, oder der Process läuft ab und hinterlässt eine Trübung im Parenchym der Cornea. Dieselbe occupirt gewöhnlich die centrale Cornealpartie, was schon aus der Art der Aufhellung sich ergibt. Die Trübungen sind, wiewohl circumscripirt, doch fast nie ganz scharf begrenzt, sondern senden gewöhnlich feine Ansläufer in die gesunde Umgebung. Sie sind bezüglich ihres Ursprunges noch nach vielen Jahren kenntlich, besonders dadurch, dass das Epithel über ihnen wohl erhalten ist und die Cornea an der trüben Stelle keine Krümmungsanomalie aufweist. Die Trübung kommt dadurch zu Stande, dass die infiltrirten zelligen Gebilde nicht aufgesogen werden, sondern, u. z. zumeist regressiv metamorphosirt, zu Klumpen oder Haufen zusammengeballt, zurückbleiben. Eine andere Ursache der Trübung ist die Umwandlung der Corneafibrillen in wahres Bindegewebe. In manchen Fällen kommt es auch noch zur Bildung eines Hornhautstaphyloms. Indem nämlich die Cornea total und massig infiltrirt ist und überaus reichlich vascularisirt, wird ihr Gewebe aufgelockert und nachgiebiger, und daher ausgebeuchtet.

Die so häufigen Complicationen des Leidens mit consecutiver Iritis, mit Glaskörpertrübungen, mit Iridochorioiditis u. s. w. bleiben nicht ohne Folgen auf den endlichen Ausgang. In der Mehrzahl der Fälle dieser Kategorie restiren hintere Synechien, membranöse Niederschläge

auf der vordern Kapsel, theilweise oder gänzliche Verschlussung der Pupille und eine adäquate Störung des Sehvermögens. Es kann aber in diesen Fällen, wiewohl etwas seltener, zu einem höchst traurigen Ausgange kommen, indem nämlich das Organ in Folge der langwierigen Entzündung sich total erschöpft und der Process in Schwund des Augapfels übergeht.

Therapie. Die Behandlung der Keratitis parenchymatosa diffusa, im Wesentlichen eine symptomatische, ist eine wenig erfolgreiche und vermag kaum auf die Abkürzung oder den endlichen Ausgang des Processes einzuwirken. Gegen die Gefäss- und Nervensymptome wird zunächst durch Atropin, allenfalls Druckverband, sowie durch schmerzstillende Mittel, wie Morphinum innerlich und subcutan, vorgegangen. Eine eigentliche Antiphlogose ist niemals am Platze, weder kalte Umschläge, noch Blutegel dürfen Verwendung finden. Hat man sich von dem Bestehen eines Allgemeinleidens, etwa der Scrophulose oder der Syphilis u. dgl. m., überzeugt, so wird man nach den diesen Krankheiten entsprechenden Regeln verfahren. Bei Gegenwart von Lues nützt eine regelrechte Schmiercur sehr auffällig. Die Inunctioncur ist indess auch ohne nachweisbare Lues in Fällen höherer Intensität und bei Gegenwart uvealer Complicationen indicirt, obwohl sie sehr oft ohne den gewünschten Erfolg bleibt. Auch pflegt man innerlich Jodkali, Haller Jodwasser, von letzterem 1—2 Löffel voll täglich, und andere Antiscrophulosa (Leberthran), dann roborende Mittel u. s. w. zu verordnen.

Sehr hüten muss man sich vor operativen Eingriffen zur Zeit des floriden Stadiums der Entzündung, wiewohl von manchen Seiten die Paracentesis corneae empfohlen wird.

Am meisten leistet noch die feuchte Wärme in Gestalt von Fomentationen oder Umschlägen aus warmem Wasser oder aromatischen Theearten. Man benützt am besten ein Infusum Chamomillae. Die lauwarmen Umschläge mildern die Schmerzen und scheinen die Klärung der Cornea in ein etwas rascheres Geleise zu bringen. Das Cocain scheint sich auch bei diesen Fällen vorzüglich zu bewähren, indem es die Rückbildung der Gefässe beschleunigt und die Lichtscheu gleichsam coupirt.

Sind die Reizerscheinungen total geschwunden, ist das Auge blass und soll die Aufhellung der Trübungen gefördert werden, so kann man leichte locale Reizmittel (Calomel, Opiumtinctur) gebrauchen. Auch die Massage leistet dann für sich allein oder in Verbindung mit gelber Quecksilberoxydsalbe oder reiner Vaseline gute Dienste.

Im Anschluss an die hier beschriebene Krankheitsform möge die sogenannte Keratitis punctata aufgeführt werden. Sie ist ihrer Wesenheit nach gleichbedeutend mit der Keratitis interstitialis diffusa, unterscheidet sich jedoch von der letztern durch ihr, in Form von grauen oder grauweissen, scharf begrenzten, rundlichen, gruppenweise angeordneten Punkten oder etwas grösseren Flecken sich äusserndes Auftreten. Die Punkte sitzen wohl in verschiedenen Lagen, doch immer occupiren sie die allertiefsten

Corneaschichten, und sie sind die Producte eines im chorioidealen Antheil der Cornea isolirt auftretenden Entzündungsprocesses (*Uveitis anterior*, v. *Stellwag*). Solche punktförmige Infiltrationsherde kommen wohl bei der Keratitis diffusa ebenfalls vor; wenn sie jedoch ohne diffuse Infiltration einhergehen, so glaubt man sie als eigenen Process auffassen zu sollen.

Man hat noch einige, durch ihre äussere Form sich auszeichnende Fälle von parenchymatöser Keratitis als eigene Formen auszuscheiden versucht. Selbe sind das sogenannte centrale parenchymatöse Hornhautinfiltrat und das sogenannte sclerosirende Hornhautinfiltrat. Ersteres stellt eine circumscripte, meist das Centrum der Cornea und ihre mittleren Schichten einnehmende, ziemlich intensive Trübung dar, es lässt die peripheren Theile der Membran frei, ist stets von starken Reizerscheinungen begleitet, ist nur selten und dann nur mit wenig entwickelter Vascularisation der Cornea verbunden und soll endlich meist einseitig und vorwiegend bei älteren Individuen auftreten. Secundäre Affectionen des Uvealtractus gehören auch bei dieser Form zur Regel.

Das sclerosirende Infiltrat, ausgezeichnet durch seinen schleppenden Verlauf, schliesst sich unmittelbar an eine Erkrankung der Sclera an; es bildet eine vom Rande der Cornea ausgehende, an die erkrankte Scleralpartie austossende, gegen das Centrum der Cornea vorschreitende, graue oder weisslichgraue, die Dicke derselben fast ganz durchsetzende, entzündliche Trübung, nach deren Ablauf es meist zu einer bleibenden, mit der Sclera zusammenhängenden Trübung am Cornealrande kommt, welche das Ansehen hat, als ob sich die Sclerotalgrenze über die Cornea verschoben hätte.

Eine eigenthümliche Form parenchymatöser Hornhautentzündung ist auch die Keratitis bullosa. Dieselbe gehört zu den grössten Seltenheiten und kommt gewöhnlich an Augen zur Beobachtung, welche an secundärem oder absolutem Glaucom leiden, und andererseits beobachtet man an mit dieser Keratitisform behafteten Augen später den Ausbruch consecutiven Glaucoms. Die Wesenheit des Processes besteht in einem parenchymatösen Infiltrate, in dessen Verlaufe es unter sehr bedeutenden Reizerscheinungen zur Bildung grösserer schwappender, mit heller Flüssigkeit gefüllter und meist nicht allein aus dem Epithelblatte, sondern auch aus der vordern elastischen Lamelle und einer dünnern Schichte des eigentlichen Cornealgewebes bestehender Blasen kommt.

Die Folgezustände der Keratitis.

I. Trübungen, Flecke, Narben der Hornhaut.

Es handelt sich in fast allen in Rede stehenden Fällen um Substituierung der Cornealsubstanz durch gemeines Bindegewebe, durch Narbengewebe. In manchen Fällen kommt noch eine restirende Umwandlung entzündlicher Producte zu einem fettig-kalkigen Brei oder zu einem eingedickten, mit unorganischen Massen durchsetzten Concremente zur Narbenbildung dazu. In äusserst seltenen Fällen kommen auch knochenartige Massen in Hornhautnarben zur Beobachtung, etwas häufiger werden metallige Niederschläge, besonders als Incrustationen von Bleilösungen oder Kalksalzen gefunden. Manche Hornhauttrübungen sind von Gefässen durchzogen. So sehr nun auch die gewebige

Grundlage der Hornhauttrübungen eine gleichartige ist, so verschieden gestaltet sich ihr äusseres Ansehen. Man unterscheidet wie folgt:

1. Nubeola. So bezeichnet man die Trübungen leichtester Art, welche eine nur geringe Ausdehnung in die Breite haben, mehr aber noch solche, die nur eine äusserst geringe Dicke besitzen und dadurch ein wolkiges, nebeliges Aussehen haben und die Durchsichtigkeit der Cornea nicht vollständig, nur zum ganz geringen Theile beeinträchtigen.

2. Als Fleck (*Macula* oder *Leucoma*) bezeichnet man eine Trübung, welche sowohl im Parenchym der Cornea, bei intact erhaltener epithelialer Decke sitzt (parenchymatöser Fleck), als auch die oberflächlichsten Schichten der Cornea einnehmen kann (Epithelfleck), keinesfalls durch die ganze Dicke der Cornea greift. Die Durchsichtigkeit der Cornea kann auch hierdurch vollständig oder fast gänzlich verloren gehen (Sehnentfleck), je nach der Dicke des Fleckes, oder zum Theil erhalten bleiben.

3. Als Narbe im engerm Wortsinne bezeichnet man eine Trübung, welche durch die ganze Dicke der Cornea greift, und welche gewöhnlich auf Grundlage eines perforirenden Geschwüres sich gebildet hat. Die Durchsichtigkeit der Hornhaut an der Stelle einer Narbe ist unwiederbringlich und total verloren.

4. Hornhautnarbe mit vorderer Synechie ist eine solche, in welcher ein grösserer oder geringerer Abschnitt der Iris eingeeilt ist. Selbe kann entweder flach sein, d. h. ihre Oberfläche nahezu diejenige Krümmung besitzen, wie die normale Hornhaut, oder sie ist über das Niveau erhoben (ektatische Hornhautnarbe).

Krankheitsbild. An der Stelle einer Narbe oder eines Fleckes findet sich die Cornea stets eines Theiles oder der ganzen Durchsichtigkeit beraubt. Die Umgebung der Trübung ist oft vollkommen normal, der Uebergang aus jener in diese ist ein plötzlicher, die Begrenzung daher eine ziemlich scharfe. Normales und narbiges Corneagewebe stossen unmittelbar aneinander, wenn auch nicht die Grenze der Trübung eine gleiche Dicke besitzt, wie etwa ihre Mitte. Im Gegentheil das Gewöhnlichste ist, dass die Dicke der Trübung von ihrem Centrum gegen die Richtung, wo normales Cornealgewebe beginnt, abnimmt. Auch muss die Grenze der Trübung nicht durch eine scharfe Linie gezogen sein, sondern viel häufiger finden sich feine, strichförmige Ausläufer aus der Narbe in die Normalsubstanz hineinziehend.

Die Farbe der Trübung ist eine bläuliche, blaugraue, grauweisse, intensiv weisse oder auch gelblich-weise. Die Farbe ist grösstentheils eine gleichmässige und nur durch verschiedene Dicke, sowie durch Auflagerung von Kalksalzen und Bleipräcipitaten entstehen circumscribed oder diffuse Verschiedenheiten der Färbung. — Die Oberfläche der Trübungen ist entweder eine vollkommen glatte, namentlich bei parenchymatösen Flecken, oder sie zeigt Unebenheiten. Abschläfe, Facetten und Höcker. Auch durch superficielle Gefässe erleidet die Oberfläche einen Mangel ihrer Glätte, am Beträchtlichsten aber durch Auflagerungen von Blei- und Kalksalzen.

Die Form der narbigen Trübungen ist eine ungemein vielgestaltige. Centrale Flecke oder Leucome sind häufig, ja meist scheibenförmig, rund oder rundlich, ebenso periphere, falls sie aus phlyctänulösen Processen hervorgegangen sind. Anderweitige narbige Trübungen können länglich, strichförmig, halbkreisförmig oder ganz unregelmässig gestaltet sein. — Ebenso variirt die Grösse der Trübungen von den feinsten, punktförmigen Fleckchen bis zur Ausbreitung über die ganze Cornea (totales Leucom). Die benachbarten Theile können vollkommen normal sich verhalten oder zeigen ebenfalls Veränderungen. Es besitzt die Vorderkammer eine grössere Tiefe (etwa durch hintere Synechien) oder in Folge von Ektasirung der Hornhautnarbe, oder die Tiefe der Kammer ist geringer, etwa dadurch, dass die Iris nicht frei ist, sondern mit der Narbe verwachsen, u. z. entweder ist es ein Theil aus der Breite der Iris oder ein Theil des Pupillarrandes oder der Pupillarrand ringsherum (totale vordere Synechie). — Das Auge ist im Uebrigen blass, reiz- und schmerzlos, die Spannung des Augapfels gewöhnlich eine vollkommen normale, nur bei mit vorderen Synechien behafteten Augen, besonders, wenn die Narbe ektatisch ist, findet man häufig den intraoculären Druck mehr weniger gesteigert.

Die Function eines, einen Hornhautfleck oder eine Hornhautnarbe besitzenden Auges ist stets beeinträchtigt, u. zw.:

1. Die Sehstörung ist darin begründet, dass die Lichtstrahlen die undurchsichtige Trübung nicht passiren können und dass daher keine Objectbilder auf der Netzhaut entworfen werden. Die Sehstörung wird daher in geradem Verhältnisse stehen zum Sitze und zur Ausdehnung der Trübung. Peripher sitzende flache Trübungen können vollständig ohne Einfluss auf das Sehvermögen des Auges bleiben. Centrale Trübungen bedingen, wenn sie nur einen Theil der Pupille verdecken, eine nur geringe Sehstörung. — Cornealtrübungen, welche das Pupillargebiet zum grossen Theil oder vollständig verstellen und dabei ganz undurchsichtig sind, begründen eine beträchtliche, mitunter complete Sehstörung.

2. Die durch Hornhauttrübungen bedingte Sehstörung hat jedoch auch noch eine andere Quelle: wenn nämlich die Trübung nicht hinlänglich dicht ist, so ist selbe für Lichtstrahlen zum Theil durchgängig, letztere werden jedoch nicht regelrecht gebrochen; vielmehr werden die durch halb undurchsichtige zarte, wolkige Trübungen hindurchgehenden Lichtstrahlen zerstreut und begründen eine Undeutlichkeit der Netzhautbilder. Die Gegenstände werden, wie von einem Nebel oder Schleier verhüllt, mit undeutlichen, verschwommenen Grenzen umgeben gesehen. Je zarter eine nicht ganz undurchsichtige Trübung ist, desto grösser ist die durch sie erfolgende Lichtzerstreuung, und diese letztere begründet eine sehr empfindliche Sehstörung.

3. Eine weitere Quelle für Sehstörungen ergibt sich aus der ungleichen Beschaffenheit der Oberfläche der Cornea an der Stelle der Trübung sowohl, als auch an den dieser benachbarten Partien. Durch ungleichmässige Krümmung der Hornhautoberfläche, durch Facetirungen u. s. w. stellt das Gebiet der Corneatrübung eine ganze Reihe dioptrischer Systeme dar, und das die Corneatrübung passirende Lichtbündel wird dadurch nicht in einem Punkte auf der Netzhaut gesammelt,

(unregelmässiger Astigmatismus). Zuweilen werden in Folge dessen die Objecte verdoppelt oder vervielfacht gesehen, (Monoculäre Diplopie und Polypopie).

4. Bei mit vorderer Synechie gepaarten Trübungen resultirt ausserdem auch noch eine Functionsbehinderung, welche auf eine unregelmässige Gestaltung und dadurch behinderte normale Abblendung der Pupille und auf eine durch die Fixation der Iris und dadurch bedingte Zerrung der Nachbargebilde mehr weniger behinderte Accommodation und allenfalls auf glaukomatöse Zustände zurückzuführen ist.

Die Erkenntniss der Hornhauttrübungen, Flecke und Narben unterliegt keiner Schwierigkeit. Dichte, durchgreifende Trübungen sind sofort mit freiem Auge zu sehen. Zarte Trübungen jedoch entgehen sehr häufig der Beobachtung und sind erst durch Untersuchung bei seitlicher Beleuchtung zu erkennen. Mit Hilfe dieser gewinnt man auch ein Urtheil über die oberflächliche oder parenchymatöse Lage, sowie auch über die Dicke der Trübung, welche dem freien Auge blos durch die Färbung der letztern sich verräth, indem die Farbe eine um so intensiver weisse ist, je beträchtlicher die Dicke, während dünne Schichten betreffende Trübungen blau oder blaugrau erscheinen. Noch gründlicher ist das Urtheil hierüber bei Untersuchung mit dem Augenspiegel. Bei vollkommen durchsichtiger Hornhaut erscheint das Pupillargebiet gleichmässig gelbroth leuchtend. Bei der leisesten Störung der Durchsichtigkeit der Hornhaut erleidet auch das gelbrothe Sehfeld eine Unterbrechung in Gestalt schwarzer, grauschwarzer oder grauer Schatten, je nach der Intensität der Hornhauttrübung.

Durch die ophthalmoskopische Untersuchung werden daher auch noch solche Trübungen wahrgenommen, welche wegen ihrer ganz besonderen Zartheit und minimalen Ausdehnung selbst der seitlichen Beleuchtung noch entgangen sein konnten. Ganz besonders werthvoll aber ist die Augenspiegeluntersuchung, wenn es sich um Erkenntniss des irregulären Astigmatismus, als Folge von Unregelmässigkeiten der Hornhautoberfläche, namentlich von Abschleifen und Facetten, handelt. Da die verschieden gekrümmten, an einander stossenden Stellen der Hornhaut eben so viele dioptrische Systeme repräsentiren, so werden die diese passirenden Lichtstrahlen nicht in einem Punkte auf der Netzhaut gesammelt werden und die Folge davon ist eine Undeutlichkeit des Augenspiegelbildes. Da ferner jeder einzelne Abschleiff von jedem leuchtenden Punkte ein eigenes Bild erzeugen wird, so erfolgt eine Verdoppelung, resp. eine Vervielfachung der Objectbilder, je nach der Anzahl verschieden gekrümmter Partien. Da jedoch die Doppelbilder oder vervielfachten Bilder zum Theil oder auch nahezu gänzlich einander decken, so erfolgt auch hieraus eine Verzerrung und eine Undeutlichkeit der Bilder. Ganz besonders aber fällt ein eigenthümlicher Wechsel von Licht und Schatten bei leichten Bewegungen mit dem Spiegel auf. Indem nämlich die mit der Gesichtslinie des Beobachters parallelen Lichtstrahlen beispielsweise die eine facetirte Hornhautstelle passiren, erscheint letztere beleuchtet. Die an selbe anstossende benachbarte Facette hingegen, die von aus anderer Richtung kommenden Lichtstrahlen getroffen wird, erscheint hierbei beschattet. Die ungleichmässige Corneakrümmung ist übrigens auch durch die Erscheinungen der parallaktischen Verschiebung (s. Seite 58) kenntlich.

Behufs Differential-Diagnose zwischen narbigen und entzündlichen Trübungen, welche unter Umständen manche Schwierigkeiten bieten könnten, möge noch (abgesehen vom Mangel an Reizungs- und Injectionerscheinungen bei Narben) Folgendes festgehalten werden: Die entzündliche Trübung ist bei gleicher Intensität und Dicke stets eine mehr weissgelbe, gelbe oder graugelbe, die narbige Trübung jedoch immer mehr graublau, bläulich oder blau, oder auch sehnig weiss. Die Begrenzung der entzündlichen Trübung ist immer eine mehr verwaschene, die der narbigen eine vollkommen scharfe. Das Vorhandensein von Gefässen in oder auf der Trübung lässt sich nur mit Beschränkung als Unterscheidungsmerkmal benützen, indem es ganz gewiss vollständig abgeschlossene narbige Residuen gibt, die zeit lebens von Gefässen durchzogen bleiben. In manchen zweifelhaften Fällen jedoch kann dieses Moment zu Gunsten der entzündlichen Natur der Trübung entscheiden.

Ursachen. Aus allem bei den verschiedenen Formen von Bindehaut- und Hornhautentzündung Mitgetheilten ergibt sich die grosse Reihe von Momenten, welche zur ständigen Trübung der Hornhaut führen kann. Es giebt aber auch angeborene Cornealtrübungen, welche wohl die Folgen von entzündlichen Processen während des Uterinlebens sind.

Verlauf und Ausgang. Wiewohl die narbigen Trübungen ständige Ueberreste abgelaufener Processe sind, so sind sie dennoch unter Umständen gewisser Veränderungen fähig. Solche bestehen zunächst in Verkleinerung und theilweiser Aufhellung und treten um so eher ein, je weniger entwickelt die Trübung ist, besonders aber je kürzer deren Bestand und je jünger das Individuum ist. Unter sonst gleichen Umständen sind es ehestens dünne, oberflächliche, also epitheliale, dann die meisten parenchymatösen Trübungen, welche sich einer Verkleinerung und einer partiellen Aufhellung im Wege der Resorption, u. z. entweder spontan oder unter dem Einflusse gewisser therapeutischer Mittel, als fähig erweisen. Dichte Trübungen und durchgreifende Narben erleiden niemals eine Veränderung im angegebenen Sinne.

Unter die Ausgänge der Hornhauttrübungen kann man auch die durch selbe, namentlich bei jugendlichen Individuen, eingeleiteten secundären Folgezustände rechnen. Zu den letzteren gehört die Entwicklung von Myopie, welche man geneigt ist, auf die in Folge der Schwachsichtigkeit nöthige) angestrengte Accommodation zurückzuführen, dann die Entwicklung von Strabismus, so wie das Auftreten von Nystagmus und Schwachsichtigkeit (*Amblyopia ex Anopsia*).

Behandlung. Deren Aufgabe ist, eine vollständige oder theilweise Aufhellung und Verkleinerung der Trübungen, wenn möglich, einzuleiten und zu unterstützen, oder die durch die unveränderliche Trübung bedingte Sehstörung dadurch zu paralyisiren, dass dem Lichte neue Wege (durch Operation) gebahnt werden und dass durch Diffusion des Lichtes vorhandene Blendungserscheinungen beseitigt werden, endlich auch die Trübungen in kosmetischer Beziehung ihres entstellenden Effectes zu entkleiden.

1. Um der erstgenannten Indication zu genügen, leitet man einen Reizzustand ein, durch welchen eine Anregung des localen Stoffwechsels, eine vermehrte Blut- und Stoffzufuhr und dadurch bedingte Aufweichung der neugebildeten Elemente und so endlich eine Bethätigung der Resorption herbeigeführt wird. Die gebräuchlichsten Mittel sind Inspersion von Kalomel, Einstreichung gelber Quecksilberoxydsalbe, Einträufelung von Opiumtinctur, Terpentinöl, Oleum hepat. mustellae fluviatilis, Vaseline etc., unter Umständen auch die Application feuchter Wärme. Vorzüglich geeignet in dieser Richtung ist die Massage des Auges.

Anderweitige Eingriffe, wie das Abschaben der trüben Schichten (Abrasio cornea), oder die Abtragung der Narbe mittelst des Messers, nicht minder die Elektrolyse sind gänzlich ausser Gebrauch gerathen.

2. Ist die Trübung unaufhellbar und auch nicht zu verkleinern, reicht sie aber blos mit einem Theile in das Pupillargebiet hinein und werden dadurch Lichtzerstreuungs- und Blendungserscheinungen hervorgerufen, so sucht man denselben durch ein durchlöcherntes Diaphragma abzuheften. Der Uebelstand solcher (stenopäischer) Apparate ist nur der, dass sie das Gesichtsfeld erheblich verkleinern und deshalb zum Sehen in die Ferne wenig tauglich sind. Dagegen leisten sie beim Sehen in der Nähe, besonders feinerer Objecte, vorzügliche Dienste.

3. Die besten Erfolge bezüglich der Verbesserung des Sehvermögens bei unaufhellbaren, das Pupillargebiet verstellenden Trübungen werden durch Bildung einer neuen Pupille gewonnen, indem man eine Oeffnung an derjenigen Stelle der Iris anbringt, welche durchsichtigem Hornhautgewebe gegenüber liegt. Dies geschieht durch Ausschneiden eines Stückes aus der Iris (Iridektomie). Bezüglich des Ortes der Operation entscheidet man sich, falls man freie Wahl hat, d. h. falls, während das Corneacentrum getrübt ist, die Peripherie ringsherum wohl erhalten blieb, für die innere Hälfte deswegen, weil dann die Lichtstrahlen der Sehaxe möglichst nahe einfallen und daher leichter den gelben Fleck der Netzhaut treffen können. Hat man keine freie Wahl, so wird die künstliche Pupille an derjenigen Stelle angelegt, an welcher die grösste, d. h. die breiteste und durchsichtigste Cornealpartie erhalten ist.

Anstatt der Iridektomie hat man vielfach eine operative Verlagerung der Pupille durch Iridodesis vorgeschlagen und ausgeübt. Der Vortheil hierbei ist, dass man die Pupille in Gestalt einer stenopäisch wirkenden Spalte verziehen kann. Die grossen Gefahren dieser Operationsart machen sie jedoch unbrauchbar.

Ist die ganze Hornhaut oder ein grösserer Theil derselben narbig getrübt, so dass keine künstliche Pupillenbildung einen Erfolg verspricht, so ist auch jede Aussicht auf Verbesserung des Sehens abgeschnitten. Verschiedene in solchen Fällen unternommene operative Versuche, die auch in allerneuester Zeit (*v. Hippel, Dürr, Power* u. A.) wieder, u. z. ebenfalls ohne gewünschten Erfolg, aufgenommen wurden, sind sämmtlich als missglückt zu betrachten. Es wurde versucht, die gesunde Hornhaut von Thieren zu transplantiren, dann die Einheilung von durchsichtigen, nach Art eines Hemdknopfes eingefügten Gläschen in eine in die Corneanarbe gemachte Wunde zu bewerkstelligen und dadurch die Cornea zu er-

setzen, sowie endlich durch Anlegung einer Oeffnung in der Sclerotica dem Licht einen Weg zu ebnen.

4. **Tätowirung der Hornhaut.** Unaufhellbare Narben werden durch Einlagerung schwarzen Pigmentes (chinesische Tusche) gefärbt. Sitzt die Narbe central, so erfolgt hierdurch eine Nachahmung der Pupille.

Man macht der Corneaoberfläche möglichst parallele, also longitudinale, sehr schiefe Einstiche in die Narbenmasse vermittelt einer sehr feinen, vorher in chinesische Tusche getauchten gewöhnlichen Discissionsnadel. Beim Zurückziehen derselben streift sich die schwarze Farbe ab und bleibt in der Narbe zurück. Man macht auf einmal 6—15 Einstiche und auch darüber, bis der ganze weisse Fleck in einen schwarzen verwandelt ist, der sich solehmassen aus einer Mosaik von schwarzen Strichen zusammensetzt. Auch kann man den ganzen Fleck vorher mit Farbe bestreichen und dann mit einem Bündel gewöhnlicher Nadeln ganz kurze verticale Einstiche machen.

Der Effect der Hornhauttätowirung ist wohl in erster Reihe nur ein kosmetischer, jedoch ergibt sich in manchen Fällen als Nebenwirkung auch eine leichte Verbesserung des Sehvermögens durch Verminderung oder gänzliche Beseitigung der Lichtdiffusion. Dies wird dadurch erreicht, dass in die Pupille hineinreichende Randtheile dichter Leucomie, also halbdurchsichtige Trübungen, durch die Einlagerung des schwarzen Pigmentes zu ganz undurchsichtigen umgewandelt werden.

Die Tätowirung ist ein leichter, gefahrloser und wenig schmerzhafter, ambulatorisch ausführbarer Eingriff. Die Nachbehandlung ist eine höchst einfache, blos in Atropin und Druckverband bestehende.

II. Staphylom der Hornhaut.

Pathologie. Mit dem Namen Staphylom der Hornhaut bezeichnet man im Allgemeinen jedwede, in Folge pathologischer Processe erfolgte Ausdehnung der Cornea. Staphylom im engeren Wortsinne jedoch wird blos eine zum Theil durch Narbengewebe substituirte und gleichzeitig ausgedehnte Hornhaut oder aber ein ausgebauchtes Narbengewebe genannt, welches an die Stelle der durch Ulceration verloren gegangenen Hornhaut getreten ist.

Ist ein Theil des Cornealgewebes verschwärt, ist der Geschwürsboden ein flacher, muldenförmiger, dabei aber sehr ausgedehnter, so vermag die geschwürrig verdünnte Cornea dem intraoculären Druck nicht mehr das Gleichgewicht zu halten, es erfolgt eine ulcerative Keratektasie. Beim Verheilungsprocesse wird dieser ausgedehnte Geschwürsboden durch Narbenmasse ausgefüllt und das Resultat ist ein **narbiges Hornhautstaphylom**. — Nach Perforation oder ausgedehnten Zerstörungen oder völligem Absterben der Cornea wird die Iris blossgelegt und ausgedehnt, und das auf dem Boden dieses Irisstaphyloms emporschiessende Narbengewebe gibt die Grundlage für das sich entwickelnde **Narbenstaphylom**. Der Unterschied zwischen diesen beiden Formen besteht also darin, dass bei dem narbigen Hornhautstaphylom noch ein Theil aus der Dicke des normalen Cornealgefüges erhalten blieb, während beim Narbenstaphylom das Hornhautgewebe vollständig zu Grunde ging und die Narbe die verlorene Cornea in ihrer ganzen Dicke ersetzt. Je nach dem die ganze Hornhaut oder blos ein

Theil derselben durch ektatisches Narbengewebe ersetzt erscheint, ist das Staphylom ein **totales oder partielles**.

Das Gewebe des Staphyloms besteht aus dicht gefügtem, derbem Bindegewebe, in welches oft zahlreiche Gefässe eingelagert sind. Die äussere Decke des Narbenkörpers bildet eine dicke Schichte von trüben Epithelzellen, in welchen man zuweilen Kalkkörner eingestreut findet. Die Narbenmasse steht fast immer mit nicht zerstörten Resten der Cornea in Verbindung, auch dann, wenn es sich um ein totales Staphylom handelt. Es ist nämlich noch immer ein schmaler Saum normaler Cornea erhalten, so dass das Narbenstaphylom nicht unmittelbar an den Rand der Sclerotica selbst grenzt. Die hintere Grenzfläche der Staphylomwand ist entweder glatt oder buchtig; gewöhnlich ist sie überzogen von einem zarten, von braunem Pigmente gefleckten und gestreiften Häutchen, welches mit der Narbenmasse auf das Innigste zusammenhängt. Dieses Häutchen ist der Ueberrest der atrophirten Iris, welche den Boden für die Entwicklung des Staphyloms abgegeben hat. Den Inhalt der Höhlung des Staphyloms bildet gewöhnlich Kammerwasser in grosser Menge, da diese Höhle nichts anderes ist, als eine enorm erweiterte hintere Kammer. Die Krystalllinse findet sich entweder an ihrem normalen Ort und besitzt ihre normale Gestalt, oder sie fehlt vollständig, indem sie zur Zeit der Verschwärung sich von ihren Verbindungen gelöst und entleert hat. In anderen Fällen ist sie wohl normal situirt, aber dabei cataractös oder sie ist geschrumpft und bildet ein mehrweniger dickes, membranartiges Diaphragma, welches, so lange sie noch ihre normale Verbindung mit dem Corpus ciliare besitzt, durch den hinter ihr befindlichen Glaskörper blasenförmig hervorgebaucht wird und in die Staphylomhöhle hineinragt. Sehr häufig jedoch geschieht es, dass die Linse entweder gleich im Beginne der Staphylombildung oder erst im weitem Verlaufe sich vom Corpus ciliare ablöst und ihren Aufenthalt in der Höhle des Staphyloms aufschlägt. Dabei kann sie ihr Volumen beibehalten, verliert aber natürlich ihre Durchsichtigkeit oder sie schrumpft gleichzeitig. Beherbergt die Staphylomhöhle den Krystall, so bilden der Glaskörper- und der Staphylomraum nur ein einziges continuirliches Cavum. Der Glaskörper kann vollständig normal sein, sehr oft ist er verflüssigt und selbst geschrumpft. Die übrigen Organe des Auges, also die Netzhaut, Aderhaut und der Sehnerv, können sich, namentlich in frischen oder nicht zu lange bestehenden Fällen, vollkommen normal verhalten, sehr oft jedoch, namentlich bei längerer Dauer, kommt es auch in ihnen zu weitgehender Entartung, man findet dann die Charaktere des Schwundes oder Ablösung der Membranen, am allerhäufigsten jedoch eine steilrandige totale Aushöhlung der Eintrittsstelle des Sehnerven, wie bei Glaucom.

Krankheitsbild. a) Das totale Narbenstaphylom. Man findet an Stelle der Cornea eine aus weissem, weiss-grauem, undurchsichtigem, gefässlosem oder vascularisirtem Narbengewebe bestehende Geschwulst, welche aus der Lidspalte mehr weniger herausragt und den Lidschluss erschwert oder auch völlig verhindert. Die Grösse eines solchen Staphyloms variirt von der einer Bohne oder Haselnuss selbst bis zu Wallnussgrösse und darüber. Seine Form ist kegelig, zugespitzt oder ovoid, kugelig oder ganz unregelmässig. Die Oberfläche des-

selben ist glatt oder sie zeigt leichte, von Verdickungen der Epithelialdecke herrührende Unebenheiten oder Auflagerungen kalkiger Massen oder auch grössere Hügel oder läppchen- oder beerenartige Prominenzen, (*Staphyloma racemosum*). Bei diesem letztern erscheinen die Hervorragungen gewöhnlich verdünnt, während die zwischen diesen liegenden Leisten derber sind. Die Basis des Staphyloms ist eingeschnürt und das Staphylom durch eine Rinne oder Furche von dem angrenzenden Scleralborde getrennt, oder die Basis ist glatt und steigt allmählich dachartig zur Spitze empor; dann nimmt gewöhnlich auch die vorderste Randzone der Scleralöffnung an der Ausdehnung Theil. — Das Sehvermögen ist auf das Wahrnehmen von Hell und Dunkel herabgemindert. In länger bestehenden Fällen pflegt auch der Lichtschein zu fehlen.

Im Uebrigen kann das Auge vollkommen schmerz- und reizungslos sich verhalten, zuweilen jedoch bestehen mehr weniger heftige, zeitweilige oder continuirliche Schmerzen; es kann jegliche Injection fehlen oder man findet eine leichte Episcleralinjection. Kann die Lidspalte zur Noth noch geschlossen werden, so erscheint das Staphylom feucht und glänzend. Im entgegengesetzten Falle erscheint es trocken, schülferig in Folge der Verdunstung, der es ausgesetzt ist. Die Spannung des Augapfels ist normal oder gesteigert.

b) Das partielle Staphylom. Dasselbe ist verschieden je nach der Localität und der Grösse des Hornhautabschnittes, dessen Stelle es einnimmt. Ein centrales, partielles Staphylom ist nur selten conisch zugespitzt, gewöhnlich blasenförmig, an seiner Basis eingeschnürt, besonders, wenn es auf einem rundlichen, steilrandigen, lochartigen Cornealdurchbruche sich entwickelt hat: die durchsichtig gebliebenen Cornealthteile sind ziemlich abgetlacht und gleichmässig; oder die Einschnürung fehlt und die staphylomatöse Partie geht continuirlich in die durchsichtige und diese in den Scleralbord über, was bei Entwicklung des Staphyloms auf Grundlage flacher, aber ausgedehnter, muldenförmiger Durchbrüche der Fall ist. Sitzt das partielle Staphylom in der Peripherie, so ist die Abdachung der durchsichtigen Cornealthteile eine unregelmässige und ungleichmässige. Jedenfalls erleidet auch die diaphane Cornealpartie erhebliche Alterationen ihrer Krümmung. Auch ihre Durchsichtigkeit ist keine absolute, indem sie zuweilen entweder parenchymatös getrübt ist, oder sie trägt einen narbigen Fleck als Fortsetzung der Staphylomnarbe. Die Iris liegt im Bereiche des Staphyloms dem letztern in der Regel an. Die Pupille ist in manchen Fällen frei, namentlich bei peripheren Staphylomen, dagegen ist sie bei centralen durch die Staphylomnarbe verdeckt und überdies ist in solchen Fällen gleichzeitig auch der Pupillarrand ringsherum mit der Narbe verwachsen und so erscheint das Sehloch völlig verschlossen. Bei ganz oder theilweise freier Pupille ist auch die ophthalmoskopische Untersuchung gewöhnlich ermöglicht: man findet auf diesem Wege entweder reine oder getrühte Medien, zuweilen *Cataracta pyramidalis* (auch mit freiem Auge kenntlich), Glaskörpertrübungen, normalen Augengrund oder Sehnervenexavation.

Das Sehvermögen erleidet in allen Fällen beträchtliche Störungen. Sitzt das Staphylom in der Peripherie, ist es von geringer Ausdehnung und lässt die Pupille frei, so ist die Sehstörung die relativ

geringste und wohl nur, falls keine Spannungsalteration besteht, durch die Krümmungsunregelmässigkeit der Hornhaut bedingt. Erhebliche Sehstörungen ergeben sich dann aus dem weitem Umstand, je nachdem die ganze Pupille oder ein Theil derselben verdeckt und je nachdem ein grösserer oder geringerer Abschnitt des Pupillarrandes in die Staphylomnarbe einbezogen ist. Bei centralen partiellen Staphylomen ist das Sehvermögen gewöhnlich auf quantitative Lichtempfindung reducirt. In allen Fällen von Partialstaphylom kann es ebenso wie beim totalen zu vollständiger Erblindung kommen, u. z. hauptsächlich in Folge Secundärglaukoms.

Ursachen. Damit ein Staphylom zu Stande komme, ist es nothwendig, dass ein grosser Theil sowohl der Flächenausdehnung, als auch der Dicke der Hornhaut durch Verschwärung oder Necrose zerstört und durch ein wenigstens zeitweilig weiches und nachgiebiges Narbengewebe ersetzt werde und dass somit der normale intraoculäre Druck das Uebergewicht gewinnen und die Narbe ausdehnen könne. Demzufolge gehören zu den Ursachen des Staphyloms alle irgendwie denkbaren Verschwärungs- und Vereiterungsprocesse der Hornhaut, sowie entzündliche Auflockerungen ihres Gewebes (Pannus etc.).

Verlauf und Ausgang. Die Entwicklung des Hornhautstaphyloms erfolgt zuweilen sehr rasch, so dass es binnen wenigen Wochen seine vollkommene Ausbildung erlangt hat, in anderen Fällen jedoch sehr langsam. Die Dehnung geht auf Kosten der Dicke der Narbenmasse vor sich und mit der Zunahme der Oberfläche des Staphyloms erleidet die Dicke seiner Wandungen eine entsprechende Einbusse. Die Verdünnung kann so beträchtlich werden, dass die Staphylomwand in hohem Grade durchscheinend wird und sogar qualitative Wahrnehmungen gestattet. Durch weitere Dehnung kann es zum Bersten kommen, zum Collapsus, zu bleibender Abflachung und Schrumpfung der Narbe. Durch ein solches Ereigniss wird spontane Heilung des Staphyloms eingeleitet. In anderen Fällen erfolgt, wenn das Staphylom einmal seine Ausbildung erreicht hat, kein weiteres Wachsthum, das Staphylom ist ständig und verhartet so das ganze Leben hindurch. Dabei gewinnt es jedoch beträchtlich in der Dicke seiner Wandung, namentlich durch Auflagerung zahlreicher Schichten von epithelialen Zellen. Das Staphylom kann in Folge mangelhaften Lid-schlusses in Verschwärung übergehen, in anderen Fällen bei fort-dauernder Ausdehnung zu sympathischer Erkrankung des andern Auges führen.

Behandlung. Deren Aufgabe ist in prophylaktischer Beziehung die Entwicklung und das Wachsthum des Staphyloms zu verhindern (wiederholte Punctionen etc.) oder wenigstens zu beschränken, bei bereits entwickeltem Staphylom aber die Herstellung eines gewissen Grades von Sehvermögen anzustreben, sowie die Verwandlung der ektatischen Partie in eine flache Narbe zu ermöglichen.

Die Verbesserung des Sehvermögens ist nur beim partiellen Staphylom möglich und geschieht durch Bildung einer künstlichen Pupille durch Iridektomie. Durch dieselbe wird nicht nur dem

Lichte ein neuer Weg gebahnt, sondern auch noch bewirkt, dass die Krümmungsanomalie der Hornhaut behoben oder herabgemindert wird, und daher die der Sehfunction dienlichen Cornealpartien eine regelmässige Wölbung erhalten. Man sieht sehr häufig in Folge der Iridektomie nicht allein die durchsichtigen Corneapartien eine normale Wölbung annehmen und wenig entwickelte Staphylome sich abflachen, sondern auch sehr prominente, blasige, staphylomatöse Erhebungen in das normale Niveau zurücksinken und verschwinden. Wo die Iridektomie zur Erzielung eines solchen Effectes nicht ausreicht, muss neben ihr auch noch die staphylomatöse Partie direct der Verflachung in der Weise, wie bei totalen Staphylomen, zugeführt werden, wofür man folgende Methoden besitzt.

a) Die Excision. Es wird ein querovales oder lancettförmiges Stück aus der Staphylomnarbe herausgeschnitten, am besten in der Weise, dass man die Prominenz durch ein *Beer'sches* Staarmesser spaltet, den Wundrand mit der Pincette fasst und durch zwei Scheerenschläge ein Stück aus der Narbe entfernt, hierauf einen Druckverband anlegt.

b) Die Incision oder Spaltung. Das Staphylom wird durch ein *Beer'sches* Staarmesser im horizontalen Meridian seiner ganzen Ausdehnung nach durchschnitten, durch die Oeffnung wird das Kammerwasser und beim totalen auch noch ein Theil des übrigen Bulbusinhaltes entleert, Druckverband. Bei dünnwandigen Staphylomen geeignet.

c) Die Abtragung und Vereinigung durch Naht (*Critchett*). Je nach der Grösse des Staphyloms werden 3—4—5, selten mehr, gekrümmte, vorher eingefädelte Nadeln an der Basis des Staphyloms an der obern Peripherie eingestochen, durch die Staphylomhöhle geführt und an entsprechender Stelle der untern Peripherie ausgestochen und liegen gelassen, dann wird ein *Beer'sches* Staarmesser eingestochen und so durch die Staphylomhöhle geführt, dass die erfolgende Spaltung eine leicht elliptische Krümmung erhält. Der hierdurch gebildete Lappen wird mit Pincette und Scheere abgetragen. Hierauf werden die Nadeln durchgezogen, die Wundränder angepasst und durch Knopfnähte vereinigt. Die Heilung erfolgt in der Regel per primam intentionem.

Eine unerlässliche Bedingung für das Gelingen ist die Entfernung der Linse, es stellen sich sonst leicht gefährliche schmerzhaft e Entzündungen ein mit nachfolgender Eiterung Panophthalmitis. Die *Critchett'sche* Methode lässt in der Regel einen Stumpf zurück, welcher sehr geeignet ist für das Einsetzen eines künstlichen Auges. Zu ihren Nachtheilen gehört, dass die Durchführung der Nähte durch den Scleralbord, häufig auch direct durch das Corpus ciliare bedeutende Gefahren in sich schliesst.

Deshalb wird ihre Ausführung häufig derart modificirt, dass man die Nadeln durch die Randpartien des Staphyloms selbst führt und den abzutragenden Lappen etwas kleiner bemisst (*v. Scliewag*), oder dass man den Bindehautsaum conservirt und ihn auch ein wenig von der Unterlage abpräparirt und nun die Nadeln blos durch die Conjunctiva durchsticht und so die Bindehautränder von oben und unten einander nähert und eine Verheilung derselben bewerkstelligt (*Knapp, v. Wecker*).

d) Die Enucleation. Wenn das Hornhautstaphylom, gleichviel ob es partiell oder total ist, lange Zeit bestanden hatte und mit Degeneration der Binnnorgane, namentlich mit nachweislicher, namhafter

Binnendrucksteigerung, die bereits zum Verluste der Lichtempfindung geführt hat, verbunden ist, so kann man wegen drohender Gefahren intraocularer Blutungen von keiner der angeführten Operationsweisen Gebrauch machen. Die Gefässe im Binnenstromgebiete sind nämlich unter solchen Umständen in der Regel gleichfalls erkrankt, das Blut in ihnen steht unter einem beträchtlichen Seitendruck; wird nun durch einen operativen Eingriff die Bulbuskapsel eröffnet, so wird dies zum momentanen Hervorsturz des gesamten Bulbusinhaltes, zum plötzlichen Bersten der überfüllten und degenerirten Gefässe und zum Eintreten kolossaler, zu Panophthalmitis führender, mitunter selbst unstillbarer Blutung Veranlassung geben. Deshalb wird man bei solchen Zuständen statt jeder andern Operation, da eine solche entweder aus kosmetischen Gründen gewünscht wird oder wegen der sich wiederholenden Entzündungen und wegen Schmerzen oder gar wegen drohender sympathischer Erkrankung des andern Auges als indicirt erscheint, die Enucleatio bulbi vorzunehmen haben.

f) Die künstliche Verödung. Um der Nothwendigkeit der entstellenden gänzlichen Entfernung des Augapfels durch Enucleation aus dem Wege zu gehen, versuchte man durch Einlegen einer Fadenschlinge in die Sclerotica einen mässigen Entzündungs- und Eiterungsprocess im staphylomatösen Augapfel einzuleiten, dessen endlicher Ausgang in Verkleinerung des Augapfels durch Schrumpfung bestehen soll (*v. Graefe*). Die Erfolge indess waren nicht sehr ermunternd, weil die Entzündung grössere Dimensionen annahm, als es gewünscht wurde und das Verfahren regelmässig zu Panophthalmitis führte.

Krümmungsanomalien der Hornhaut.

a) Keratoconus. Unter dieser Benennung (auch *Cornea conica*, *Staphyloma pellucidum*) ist eine Krümmungsform der Hornhaut zu verstehen, bei welcher letztere eine kegelige oder genauer gesagt eine hyperboloide, jedenfalls im Scheitel stumpfspitzige Gestalt angenommen hat. Die abnorme Krümmung ist durch Dehnung des Hornhautgewebes auf Kosten ihrer Dicke zu Stande gekommen und übereinstimmend damit ist die Verdünnung die beträchtlichste an der Spitze des Kegels.

Krankheitsbild. Die Cornea stellt einen kegelförmigen, mehr weniger aus der Lidspalte hervorstehenden oder zapfenartigen Fortsatz dar. Die Abdachung der seitlich gelegenen Cornealthteile erfolgt nicht in gerader Linie, da auch diese eine der normalen nabekommende Wölbung aufweisen. Die Durchsichtigkeit der Hornhaut ist dabei völlig oder nahezu vollständig intact. Nur entsprechend der Spitze des Kegels oder etwas seitlich von dieser findet man häufig eine wolkige, epitheliale oder parenchymatöse, zuweilen ungemein zarte Trübung. Alle übrigen Theile des Augapfels verhalten sich in der Regel vollkommen normal, ausgenommen die Vorderkammer, welche entsprechend der Höhe des Kegels eine Zunahme ihrer Tiefe erfährt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist ausserordentlich erschwert und fast nur im umgekehrten Bilde möglich. Der Augengrund verhält sich in den meisten Fällen ganz normal.

Die bei Keratoconus bestehende Functionsbehinderung ist eine sehr bedeutende und in zwei Momenten begründet, nämlich erstens in der Verlängerung der Augenaxe und in der Abnahme des Krümmungsradius des Hornhautscheitels und in der hiedurch doppelt begründeten Myopie und zweitens in der hochgradigen Unregelmässigkeit der Hornhautkrümmung und in dem von dieser abhängigen irregulären Astigmatismus. Der Grad der Kurzsichtigkeit ist ein mässiger und keinesfalls steht die Herabsetzung der Sehschärfe im Verhältniss zu demselben; auch lässt sich bei völliger Correction der Myopie die Sehschärfe gar nicht oder nicht erheblich steigern. Der Grund davon liegt in dem Ueberwiegen des irregulären Astigmatismus. Eine Verbesserung des Sehvermögens lässt sich jedoch durch stenopäische Platten erreichen. Ein mit Keratoconus behaftetes Individuum ersetzt sich daher instinctiv den stenopäischen Apparat durch Verengerung der Lidspalte. Das Sehvermögen in der Nähe ist häufig verhältnissmässig sehr gut erhalten.

Der Keratoconus ist in entwickelten und hochgradigen Fällen sehr leicht zu erkennen, indem schon bei einfacher Besichtigung, besonders bei Profilansicht die eigenthümliche Form der Cornea auffällt: bei mittelmässigen oder sehr geringen Graden jedoch lässt sich diese Anomalie nur durch die Erscheinungen des unregelmässigen Astigmatismus bei Untersuchung mit dem Augenspiegel (siehe Seite 143), weiters durch die unregelmässige Gestaltung und Verzerrung (besonders gut mittelst Keratostops erkennbar) und durch Verkleinerung des Cornealreflexes erkennen.

Ursachen. Der Keratoconus, in der Regel beiderseitig, kommt meistens als solcher oder in seiner Anlage angeboren vor und ist mitunter sogar als ererbter und mit anderen Bildungsanomalien verknüpfter Zustand beobachtet worden. Doch liegen Beobachtungen vor, nach welchen extrauterine entzündliche Processe (interstitielle Keratitis) auf die Entwicklung des Keratoconus den wichtigsten, vielleicht den einzigen Einfluss nahmen. Die angeborene Disposition zur Entwicklung des Keratoconus kann nur in einer abnormen Verdünnung und daheriger Verminderung der Resistenz des Corneacentrums gesucht werden. Eine Steigerung des intraoculären Druckes lässt sich niemals nachweisen.

Verlauf und Ausgang. Der Keratoconus wird in der Regel zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre zuerst bemerkt. Die Ursache davon ist sein langsames allmähiges Wachsthum. Er kann auf jeder erreichten Entwicklungsstufe stehen und dann das ganze Leben unverändert bleiben. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass er bis zur völligen Körperentwicklung des Individuums eine allmähige, wenn auch sehr geringe Zunahme erfährt. Bei hochgradiger Ausbildung des Kegels trübt sich die durchsichtig gebliebene Spitze allmähig wolkig. Der Grund hievon dürfte nach *v. Stellwag* in dem Umstande liegen, dass bei dem Lidschlag die Thränen nicht über die Kegelspitze geleitet werden und letztere leicht der Vertrocknung anheimfällt.

Behandlung. Prophylaktisch gelten alle eine Ectasirung verhindernden Momente, also Vermeidung zeitweiliger Drucksteigerungen, Druckverband etc.

Gegen das Leiden selbst glaubte man in der Iridektomie ein Mittel zur Abflachung der Cornea zu besitzen, indessen sah man bald deren Nutz- und Sinnlosigkeit ein.

Das Bestreben, möglichst scharfe Netzhautbilder dem Auge zu verschaffen, findet daher nur auf physikalischem Wege durch Verwendung stenopäischer Apparate, sphärischer oder cylindrischer Brillen, am meisten wie es scheint, nach *Rählmann's* Vorgange durch Vorlegen hyperbolisch geschliffener Brillengläser, einigen Erfolg.

Von operativen Eingriffen ist noch zu nennen die doppelte Verlagerung der Pupille durch Iridodesis, durch welche jene in einen horizontalen oder verticalen, gleichsam stenopäischen, Spalt verwandelt wird, doch sind die Gefahren hierbei zu gross.

Einigen Erfolg verspricht das Vorgehen, bei welchem man an der Spitze des Kegels mit einem schmalen und feinen Messerchen einen lappenförmigen Schnitt anbringt, ohne zu perforiren, den Lappen dann mit der Scheere abträgt oder blos das Epithel abschabt und die Wundfläche durch mitigirten Lapis cauterisirt. Der Zweck dieses Verfahrens soll die Einleitung einer Entzündung mit Eiterung sein, auf welche die Abstossung des kegeligen Theiles der Cornea und Ersatz desselben durch eine flache Narbe folgen soll. Ist dies eingetreten, so wird durch Iridektomie eine künstliche Pupille nach innen angelegt.

b) Keratoglobus (auch Cornea globosa, Hydrophthalmus anterior, Hydrops camerae anterioris, Buphthalmus) besteht in einer Veränderung der normalen Hornhautkrümmung, bei welcher letztere der kugeligen Gestalt sich nähert. Die Oberfläche der Cornea ist dabei vergrössert und die Ausdehnung geht auch hier auf Kosten der Dicke vor sich, nur dass die Verdünnung der Cornea eine mehr gleichmässige ist.

Krankheitsbild. Die Basis der Cornea erscheint vergrössert, deren Wölbung kugelig und vermindert, d. h. der Krümmungsradius ist grösser, deren Durchsichtigkeit ist entweder völlig intact oder die Cornea erscheint leicht diffus, wolkig getrübt, wobei die Oberfläche glatt und spiegelnd bleibt. Zuweilen erscheint die Cornea wie rauchig oder bouteillengrün verfärbt. Die Grenze zwischen Cornea und Sclera zeigt die normale Einkerbung oder die Rinne daselbst ist verstrichen. Unter diesen letzteren Umständen sieht man die vordere Lederhautzone ebenfalls an der Ausdehnung participiren, der an die Cornea grenzende Abschnitt der Sclera erscheint verdünnt, bläulich durchscheinend. Gewöhnlich ist dann der Bulbus in toto und nach allen Dimensionen vergrössert und ragt mächtig aus der Lidspalte heraus, den Lidschluss störend. Die Vorderkammer erscheint stets, mitunter ausserordentlich erweitert: die Iris verhält sich entweder normal oder sie zeigt Zeichen des beginnenden oder vorgeschrittenen Schwundes. Ihre Zeichnung ist leicht verwischt, ihre Färbung eine schmutzig-schiefergraue. Mit der Vergrösserung der Hornhautbasis und der Ausdehnung der vorderen Scleralzone erleidet auch der Insertionsring, also die Peripherie der Iris eine Zunahme des Durchmessers. Die Regenbogenhaut liegt dann gewöhnlich in einer Ebene und häufig erzittert sie bei Bewegungen des Augapfels. In seltenen Fällen

besteht gleichzeitig vordere oder hintere Synechie. Die Pupille ist selten normal, gewöhnlich mittelweit, reagirt sehr träge oder gar nicht und erweitert sich selbst auf Atropin nur wenig. Die Linse ist durchsichtig oder cataractös; sie occupirt dabei ihren gewöhnlichen Platz. In anderen Fällen findet man eine Beweglichkeit der Linse, was durch Ortsveränderung der Linsenspiegelbilder sich manifestirt. Der Grund dieser Erscheinungen liegt in einer Dehnung und Lockerung, wohl auch in einer partiellen Zerreissung des Aufhängebandes der Linse, was seinerseits in der Verbreiterung der vordersten Scleralzone seine Erklärung findet. Zuweilen findet sich der Krystall völlig aus seinen Verbindungen gelöst und luxirt.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel, falls sie durchführbar ist, zeigt selten einen normalen Zustand. Viel häufiger finden sich Trübungen des Glaskörpers. Zeichen von Aderhautschwund und am häufigsten totale, steilrandige Aushöhlung des Sehnerven. Die Spannung des Augapfels ist entweder normal oder vermehrt, letzteres namentlich in vorgeschrittenen Fällen beträchtlich. Die Functionsbehinderung ist unter allen Umständen sehr bedeutend, nicht zu selten besteht völlige Erblindung. Sind Erkrankungen der tieferen Gebilde ausgeschlossen, so ist die Sehstörung blos durch den in der Krümmungsanomalie begründeten irregulären Astigmatismus verursacht und relativ gering. Die Refraction des Auges ist zuweilen myopisch, doch niemals hochgradig myopisch, trotzdem die Axe des Auges verlängert ist. Das letztere Moment wird durch die Vergrösserung des Krümmungsradius der Hornhaut und durch das Zurücktreten der Linse neutralisirt.

Ursachen. Der Hydrophthalmus anterior ist in der grossen Mehrzahl der Fälle ein congenitaler Zustand, und seine letzte Ursache ist entweder in Entzündungsvorgängen während des Foetallebens und dadurch erzeugter Resistenzverminderung oder aber in einer angeborenen Anlage zu suchen, welche darin besteht, dass die Cornea vom Hause aus dünner ist. In einer Reihe von Fällen liegt jedoch der kugeligen Cornea ein manifester extrauterinaler entzündlicher Process zu Grunde. Steigerung des Binnendruckes dürfte kaum als ursächliches Moment, vielmehr als Folge des pathologischen Vorganges angesehen werden. Die in Betracht kommenden chronisch-entzündlichen Zustände, welche zu Buphthalmus führen können, sind die diffuse, parenchymatöse Keratitis, die pannöse Hornhautdegeneration und ulcerative Vorgänge.

Verlauf und Ausgang. In dieser Beziehung gilt vom Keratoglobus Aehnliches wie von der Cornea conica. Die Entwicklung ist eine langsame und kann auf jeder Stufe stehen bleiben. Eine Veränderung des ausgebildeten Keratoglobus ist nur insofern zu erwarten, als der vergrösserte, den Lidschlag hemmende Augapfel weit leichter von äusseren Schädlichkeiten, namentlich von Verletzungen getroffen wird, und daher müssen Verschwärungsprocesses, die zu Phthisis führen, unter die Ausgänge gerechnet werden. Dass indess der Process ein progressiver ist, geht auch daraus hervor, dass man bei den höchsten Entwicklungsgraden Berstung beobachtet hat.

Behandlung. Verhütung der Ausdehnung, eventuell Beschränkung derselben, soweit dies möglich ist, Verbesserung des Sehvermögens mittelst optischer und stenopäischer Behelfe, endlich Iridektomie zur Beseitigung gesteigerten Binnendruckes oder Enucleation bilden den Inbegriff der hier in Betracht kommenden therapeutischen Verrichtungen. Die Iridektomie leistet in diesen Fällen weit weniger als bei anderen, mit Binnendrucksteigerung verbundenen Zuständen. Oft genug ist es bedenklich, sie zur Ausführung zu bringen, weil die Aufhebung des Binnendruckes zu gefährlichen Blutungen aus den entarteten Binnengefässen führt.

Die Enucleation ist dann indicirt, wenn häufigere Schmerz- und Reizungsanfälle in anderem Wege nicht zu beseitigen sind, weiters, wenn eine excessive Zunahme des vergrösserten Bulbus zu erwarten steht. Die gewöhnlichste Veranlassung für Enucleation sind kosmetische Rücksichten.

In neuester Zeit glaubt man gerade mit Rücksicht auf Hydrophthalmus in der Sclerotomie einen Ersatz für die Iridektomie, mit welcher sie die gleiche Wirkung in so vielen anderen Fällen theilt, gefunden zu haben. (*Mauthner.*)

Geschwülste der Hornhaut.

Das Dermoid der Cornea tritt in Gestalt einer grauen oder weisslichgelblichen, halbkugeligen Prominenz von beiläufig Linsengrösse, gleichzeitig auf der Cornea und Sclera sitzend, auf. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, zuweilen mit feinen Haaren besetzt. Es kommt erfahrungsgemäss am häufigsten angeboren vor und pfllegt sich dann nur wenig zu vergrössern. Eine Selbstörung ist durch die Gegenwart des Dermoides, da dasselbe peripher sitzt, meistens nicht bedingt und daher ist seine operative Entfernung gewöhnlich nur indicirt durch kosmetische Gründe oder durch die aus der Reibung an der inneren Lidfläche entspringende Reizung.

Auch die Sarcome und Krebsarten haben das Eigenthümliche, dass sie äusserst selten im eigentlichen Cornealgewebe entstehen, sondern meist am Limbus ihren ersten Anfang nehmen, um von da aus sich allmählig nach beiden Richtungen hin zu vergrössern. Sie greifen auch, wenigstens im Beginne, niemals tief in das Cornealgefüge, sondern sitzen oberflächlich, so dass nach ihrer Entfernung nur ein Verlust der oberflächlichsten Schichten zurückbleibt. Am häufigsten beobachtet werden die Epitheliome, demnächst die Melanosarcome und Melanocarcinome. Allen ist gemeinschaftlich die Disposition zur Recidive. Die Abtragung dieser Geschwulstformen ist am besten mit dem Scalpell vorzunehmen, die Heilung eine ziemlich rasche und ohne wesentliche Reizung verlaufende. Falls die in Rede stehenden Bildungen eine beträchtliche Grösse erreichen und so tief in das Cornealgewebe hineinwuchern, dass deren Entfernung ohne bedeutende Schädigung der Hornhaut oder gar ohne Perforationsgefahr nicht durchgeführt werden könnte, so ist die Exstirpation des ganzen Augapfels angezeigt.

DRITTES CAPITEL.

Erkrankungen der Lederhaut.

Anatomische Vorbegriffe. Die Lederhaut oder Sclerotica, Sclera, bildet die eigentliche Hülle des Augapfels, dem sie gemeinschaftlich mit der Cornea die Form verleiht und durch ihre Spannung und Festigkeit als Stütze und Gerüste dient. Trotz ihres derben und zähen Gefüges ermangelt sie nicht einer gewissen Elasticität, vermöge welcher sie bis zu einem gewissen Grade dehnbar ist und so den Schwankungen in der Menge des flüssigen Bulbusinhaltes das Gleichgewicht halten und für die Stetigkeit des Binnendruckes als Regulator dienen kann. Die Lederhaut besitzt im hintersten Theil ihres Umfanges ihre grösste Dicke, circa 1 mm und darüber und wird nach vorne allmählig dünner. Ihr vorderster Theil erhält durch die mit ihr verschmelzenden Sehnen der geraden Augenmuskeln einige Verstärkung und dicht hinter dem Ansätze dieser Sehnen ist die Membran am dünnsten, etwa 0.4 mm. Von der Cornea ist die Lederhaut durch eine an der äussern Oberfläche jedes Normalauges leicht kenntliche Rinne (Sulcus sclerae) getrennt; die Grenze zwischen Cornea und Sclera, der Cornealfalz Fig. 16 f, ist übrigens durch die ganze Dicke der Membranen durch besondere Eigenthümlichkeiten markirt.

Die Structur der Sclerotica ist ähnlich der der Cornea, unterscheidet sich aber doch in manchen Punkten. Die wesentlichsten Elemente sind ein feinfaseriges, zu Bündeln und Bändern geeinigtes Bindegewebe, dessen Fibrillen und Bündel durch eine interfibrilläre Grund- oder Kittsubstanz zusammengehalten werden. Zwischen den faserigen Elementen sind den fixen Hornhautzellen ähnliche protoplasmaarme, plattenförmige, zellige Gebilde eingestreut, u. z. sollen sich diese ganz wie bei der Cornea in einem die Bedeutung von Lymphbahnen besitzenden, präformirten Saftcanalsystem befinden, welches überdies mit dem gleichen Systeme der Cornea zusammenhängen soll. Ausser diesen findet man eine geringe Menge von lymphoiden Elementen, die man gerne als Wanderzellen ansieht, ferner eine spärliche Menge pigmentirter Zellen, u. z. nur in der Nähe des Sehnerveneintrittes und in den tieferen Lagen am Cornealfalze, endlich zwischen den Bindegewebsbündeln in relativ geringer Menge netzförmig verbundene elastische Fasern, von welchen zahlreiche Fäden in die Aderhaut eingehen.

Die Faserzüge und Bindegewebsbündel verlaufen vorherrschend in meridionaler und äquatorialer (o u. p) Richtung, durchdringen sich jedoch untereinander nach den verschiedensten Richtungen.

Geweblich ist somit die Sclera von der Cornea nicht eben sehr verschieden und es besteht blos ein Unterschied in der Anordnung der Elemente, zunächst in der weit unregelmässigeren Neben- und Uebereinanderlagerung der Fibrillenbündel und in der hierdurch bedingten unregelmässigen Vertheilung des der interfasciculären Kittsubstanz folgenden Saftcanalähnensystems, dann aber auch in der geringern Feinheit der Scleral-Fibrillen, ferner in der histochemischen Beschaffenheit des Scleralgewebes, welches, gleich allen Binde-Substanzen, beim Kochen Leim gibt, und endlich in dem, wenn auch geringen Gehalte an Pigment. Alle diese Momente zusammen dürften wohl hinreichen, die Undurchsichtigkeit der Sclera zu begründen und zu erklären.

An der innern Fläche der Sclero-Cornealgrenze, aber noch im Scleralgewebe eingebettet, findet sich ein eigenthümliches Höhlensystem, welches ringsherum verlaufend, einen circulären Canal, oder richtiger ein System von Canälen bildet. Dieser sogenannte *Schlemm'sche Canal* (Fig. 16 i) wird von *Leber* und Anderen als Complex venöser Gefässe angesehen (Circulus oder Sinus venosus). Dagegen leugnen *Schwalbe*, *Waldeyer* u. A. die venöse Natur dieses Canales und geben vielmehr an, dass ein wenig äquatorwärts vom Canalis Schlemmii und von ihm nur durch dünnes Balkentlechtwerk und eine geringe Menge circulären Scleralfasergewebes geschieden, ein solcher Venenplexus (*k*) sich befinde, welcher dem *Leber'schen* Plexus venosus entspreche, dagegen sei der *Schlemm'sche Canal*, der von einem continuirlichen Endothel ausgekleidet ist, ein mit Lymphbahnen der Nachbarschaft communicirender Lymphbehälter, welcher in der Weise zu Stande komme, dass die an der Innenfläche des Scleralbordes vorhandene, circulär umlaufende flache Rinne (Scleralrinne *Schwalbe's*), durch das, unter Betheiligung der bindegewebigen Grundlage aller im Iriswinkel zusammenstossenden Organe (Iris, Cornea, resp. lam. elast. post., Sclera, Ciliarmuskel und Ciliarfortsätze) sich entwickelnde, cavernöse Balkennetz (*m*) überbrückt werde und sich so in einen Canal verwandle.

Die äussere Oberfläche der Sclerotica ist vorne bis ungefähr zu den Insertionen der geraden Augenmuskeln von der Conjunctiva bedeckt, mit deren lockeren, subconjunctivalen Bindegewebsbündeln sie sich in Verbindung setzt. Hinter dem Ansatzgebiete der Muskeln grenzt die Sclera nach aussen an die dünne Schicht lockeren Bindegewebes, welches das innere Blatt der sogenannten *Tenon'schen Kapsel* bildet. Letztere ist nämlich ein aus zwei Blättern, einem innern, episcleralen, und einem äussern, submusculären, bestehender Sack, welcher nach vorne dadurch abgeschlossen ist, dass das episclerale Blatt, das zwischen den Muskelansätzen noch bis in die Nähe des Cornealfalzes reichende Ausstülpungen aussendet, sich, nachdem es einerseits mit der Conjunctiva sclerae verwachsen, in das obere Blatt umschlägt. Zwischen diesen beiden, von einem Endothelbelag ausgekleideten Blättern liegt ein, wie gezeigt, nach vorne ebensoviel zipfelige Ausbuchtungen, als Interstitien zwischen den Augenmuskelausätzen vorhanden sind, aussendender, spaltförmiger und den ganzen Augapfel nach Art einer Kugel umgebender Raum, der *Tenon'sche Lymphraum* (*Schwalbe*), welcher nach rückwärts sich bis auf den Sehnerven fortsetzt, indem seine beiden Blätter zur Opticusscheide in demselben Verhältnisse stehen, wie vorne zur Sclera. Der hier den Namen „supravaginaler Raum“ führende Spalt hängt dann weiter rückwärts mit dem Arachnoidealraume des Gehirnes zusammen.

Die innere, der Chorioidea zugekehrte Oberfläche der Sclera ist ebenfalls mit einem Endothelüberzuge versehen, von welchem sich zu einem gleichen Belage der äussern Chorioidealfäche brückenförmig zahlreiche, aus dünnen elastischen Fasern und Häutchen bestehende und mit dem vorher genannten elastischen Fasernetze im Scleralgewebe zusammenhängende Balken hinüberspannen, wodurch ein mit dem *Tenon'schen* Raume concentrischer, die Chorioidealschale umgebender, wenn auch durch die Querbalken vielfach unterbrochener Spaltraum zwischen Ader- und Lederhaut entsteht, *Schwalbe's Perichorioidealraum* (*q*). Durch die einander zugekehrten glatten und feuchten Flächen des perichorioidealen und *Tenon'schen* Raumes ist eine Verschiebung der Chorioidea über die Sclera und eine solche des ganzen Augapfels in der *Tenon'schen* Höhle, wie in einer Gelenkkapsel möglich.

Die Gefässe der Sclerotica (siehe Fig. 20) sind solche, die ihr selbst gehören, und solche, denen sie blos als Durchgang dient. Von den letzteren sind zu nennen das ganze System der Ciliararterien und die Wirbelvenen, welche alle die Sclera in sehr schräger Richtung durchbohren. Von der erstern Art, die der Ernährung der Lederhaut selber dienen, ist erwähnenswerth ein weitmaschiges, aus feinen, von den durchbohrenden Ciliargefässen stammenden Zweigchen bestehendes, über dem grössten Theil der Sclera befindliches (hinteres episclerales) Netz, dann das episclerale und sclerale Gefässnetz im vordern Abschnitte, in der Umgebung des Hornhautrandes und endlich der hintere arterielle Gefässkranz.

Das vordere episclerale und sclerale Gefässnetz wird gebildet von den aus den Sehnen der geraden Augenmuskeln zur Sclera tretenden vorderen Ciliararterien, deren ein Theil, die Lederhaut durchbohrend, zum Ciliarkörper gelangt, und deren anderer Theil bogenförmige Verbindungen eingeht, von welchen aus gestreckt verlaufende Aestchen gegen die Cornea hin verlaufen, wo sie theils das Randschlingennetz der Hornhaut bilden, theils als vordere Conjunctivalgefässe umbiegend nach rückwärts ziehen, um mit den hinteren Bindehautgefässen in Zusammenhang zu treten.

Das von diesen Arterien und den dazu gehörigen, in ähnlicher Weise sich vertheilenden Venen gebildete Netz heisst, so lange es im subconjunctivalen und in dem mit dem Gewebe der Tenon'schen Kapsel identischen Episcleralgewebe verläuft, das episclerale; hingegen muss es, insofern es sich auch in die Dicke der Sclera hinein erstreckt, als sclerales angesprochen werden. Die eben beschriebenen episcleralen Gefässe sind am Lebenden leicht kenntlich, indem sie sich bei dem geringsten, den Augapfel treffenden Reiz stärker füllen und die Cornea als ein 4—6 mm breiter, rosenrother Saum umgeben, in welchem man Arterien von Venen durch die Richtung, in welcher sie sich in Folge eines auf sie geübten leichten Druckes entleeren und wieder füllen, unterscheiden kann.

Der *Leber'sche Circulus arteriosus nervi optici* (*Ed. Jaeger's* hinterer scleroticaler Gefässkranz) wird von 2—3, auch 4 hinteren kurzen Ciliararterien gebildet, welche in der Horizontalebene medial und lateralwärts vom Sehnerven in die Sclerotica eindringen und in deren Gewebe da, wo sie am dicksten ist, durch Verzweigung und Anastomosirung einen den Sehnerven umgebenden, geschlossenen Gefässkranz bilden, von welchem zahlreiche Reiserchen zum Sehnerven und dessen Scheide, wie auch zur Chorioidea an dieser Stelle dringen und mit den daselbst befindlichen anderweitigen Gefässzweigen sich verbinden, weiters auch den Theil der Sclera, welcher ihnen als Verzweigungsgebiet dient, mit Blut versorgen und nach *v. Jaeger* auch den unmittelbar an den Opticuseintritt angrenzenden Theil des Glaskörpers ernähren. Dieser Gefässkranz bildet die einzige Verbindung zwischen dem Netzhaut- und dem Ciliargefässsysteme, besitzt aber eine gewisse Selbstständigkeit, ähnlich jenen beiden genannten Systemen. Ein diesem arteriellen entsprechender venöser Gefässkranz existirt nicht.

Die Nerven der Sclerotica sind noch nicht genügend erforscht; sicher ist, dass die Lederhaut von zahlreichen Nerven passirt wird, welche sich zu den Binnenorganen begeben. Eine Anzahl derselben bildet im Scleralgefüge selber terminale, aus blossen Axencylindern bestehende Geflechte.

Senile Veränderungen. Als solche ist bekannt eine Abnahme der Dehnbarkeit und Elasticität, deren Ursache noch nicht genügend aufgeheilt ist,

wiewohl in einer Reihe von Fällen Kalkablagerungen im hintern Abschnitte der alternden Lederhaut gefunden wurden.

Entzündung der Lederhaut. (Scleritis, Episcleritis.)

Pathologie. Der Entzündung der Lederhaut liegt eine in Gestalt von Nestern in das sonst gewöhnlich wenig veränderte, allenfalls bloss auseinandergedrängte Gefüge eingelagerte Ansammlung junger (lymphoider) Zellen zu Grunde. Bei längerer Dauer und grösserer Intensität des Processes trübt sich indessen das Scleralgewebe, es wird aufgelockert, serös infiltrirt und minder resistent. Dabei fällt eine Vermehrung seines Blutgehaltes auf.

Krankheitsbild. Als Episcleritis wird vielfach ein Krankheitsbild beschrieben, bei welchem neben allgemeiner oder localer (partieller) Ciliarinjection, jedenfalls auf hyperämirttem Boden aus dem Gewebe der Sclera, meistens in geringer etwa 3—5mm betragender Distanz von der Cornea hirsekorn-grosse oder auch grössere, von Bindehaut überzogene bläschenartige, jedoch solide, consistente, nicht von wässerigem Inhalte gefüllte Knoten sich erheben. Die Knoten sind den Bindehaut-phlyctänen sehr ähnlich, um so eher, als sie oft mit solchen vergesellschaftet vorkommen; doch sind die beiden bei genauer Betrachtung leicht auseinander zu halten. Die episcleralen Knoten sitzen entfernter von der Cornea an einer Stelle, wo man Phlyctänen zu sehen nicht gewohnt ist, und sind etwas hartnäckiger im Verlaufe. Auch wurzeln sie sichtlich in dem subconjunctivalen Gewebe und haben ein gelbliches, speckiges Ansehen. Ihre Form ist stets mehr kegelig spitz, während die Phlyctänen flachen oder kugeligen Blasen gleichen. Es kann übrigens eine Phlyctäne gelegentlich auch tiefer in das unterliegende Gewebe dringen und sich in einen episcleritischen Knoten verwandeln. Die Zahl der kegeligen Infiltrate ist wechselnd; meistens ist nur ein solcher Knoten sichtbar, zuweilen jedoch sieht man gleichzeitig zwei und mehr neben einander sich reihen, oder es schiesst, nachdem der erste verblasst ist, ein zweiter in dessen Nachbarschaft empor u. s. f., und so kann successive die ganze Zone ringsherum zum Sitze episcleritischer Producte werden. Es kann übrigens die Knotenbildung auch gänzlich fehlen und bloss die eigenthümliche fächerförmige Injection und Anschwellung im Lidspaltentheile ermöglichen die Diagnose. Nur selten sind leichte oder auch stärkere Schmerzen zugegen. Eine Sehestörung begründet die Krankheit als solche nicht.

Die Scleritis vera manifestirt sich in Gestalt blauröthlicher oder violetter Entfärbung der vordersten, eine unverändert glatte Oberfläche besitzenden Scleralzone bei gleichzeitiger, wenn auch stets mässiger Ciliarinjection. Im Beginne beobachtet man sonst keinerlei Veränderung an der Sclera selbst, es wäre denn, dass die Scleritis mit Episcleritis verbunden ist; ja es kann sogar geschehen, dass jene mit den Erscheinungen dieser eingeleitet wird. Im weiteren Verlaufe kommt es zu gleichmässiger oder buckelförmiger, stellenweiser Ektasirung des Scleralgewebes. Zu dieser Zeit dürften wohl auch Steigerungen des Binnendruckes, die sonst fehlen, auftreten.

In der Ueberszahl der Fälle ist die Scleritis mit entzündlicher Erkrankung der Nachbargebilde (Cornea, Uvealtractus) verbunden, ja nicht selten ist sie blos secundär durch Uebergreifen der genannten Theile entstanden. Die Häufigkeit dieser Complicationen ist eine so grosse, dass manche Autoren das Vorkommen selbstständiger, primärer Scleritis überhaupt nicht annehmen.

Eine Sehstörung ist durch die Scleritis selber nicht begründet; die bestehenden Functionstörungen sind gewöhnlich Folgen der gleichzeitigen Keratitis, Iritis, Cyclitis etc. Dagegen scheint der Schmerz ein ziemlich constantes Symptom der Lederhautentzündung zu sein, er ist mitunter ein typischer, periodischer, anfallsweise sich wiederholender, über einen grossen Theil des Trigeminusverzweigungsgebietes sich erstreckender, selbst ein hemicranischer.

Ursachen. Die Aetiologie der Episcleritis sowohl als der Scleritis ist noch ebenso wie die Krankheitsform überhaupt sehr wenig erforscht. Die erstere sieht man oft genug ganz selbstständig, ohne jegliche plausible Ursache oder nach dem Einwirken leichter Traumen, namentlich nach dem Hineinfallen ganz kleiner fremder Körper in's Auge entstehen. Sie kann auch gemeinschaftlich mit Bindehautphlyctänen und also wahrscheinlich aus einer beiden gemeinsamen Ursache entspringend oder aus jenen secundär sich entwickelnd, vorgefunden werden. Im Ganzen ist sie nicht häufig.

Die wirkliche Scleritis als selbstständige und isolirte Krankheit, wenn man von ihr als Begleiterin und Folge uvealer Processe absieht, ist ein ziemlich seltenes Leiden, welches wohl zumeist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre auftritt. Ihre Ursache ist sehr dunkel, ja völlig unbekannt. Man bringt sie sehr gerne mit Allgemeitleiden in Zusammenhang, ohne dass man jedoch irgend etwas Positives diesbezüglich feststellen könnte. Die Syphilis wird zunächst verdächtigt, indess ohne bestimmten Nachweis. Bei mit Scleritis behafteten Frauen sollen Störungen im Uterinsysteme vorkommen.

Verlauf und Ausgang. Die Episcleritis ist gewöhnlich ein acutes, typisches Leiden, welches in 1—2 Wochen abläuft, ohne Spuren zu hinterlassen. Doch kommen auch Fälle vor, in denen der Process protrahirter erscheint, u. z. besonders dadurch, dass nach dem Schwinden eines Knotens in der Nachbarschaft ein neuer entsteht. Gewöhnlich endigt die Krankheit mit völliger Genesung, zuweilen bleiben jedoch an den Stellen, an welchen lange währende entzündliche Veränderungen sich localisirt hatten, dunkle, graublaue oder violette Flecke zurück.

Die Scleritis vera ist ein chronisches Leiden, das auch nur allmählig seine völlige Entwicklung erlangt und sich über viele Monate, selbst Jahre ausdehnt und blos von Zeit zu Zeit durch acute Nachschübe etwas lebhafter verläuft. — Die Krankheit endigt wohl selten mit völliger Genesung; sehr gewöhnlich bleiben intensiv schiefergrau oder violett verfärbte, eingedrückte oder ectasirte Stellen zurück. Bei langem Bestande ist wohl stets Ausdehnung und Staphylombildung um so eher die Folge, als ja dann die Aderhaut, selbst wenn sie im Beginne verschont war, ebenfalls in den Process verwickelt erscheint.

Therapie. Man kann bei der Episcleritis, wenn keine nennenswerthe Ciliarreizung besteht, von leichten Reizmitteln, wie Calomel-inspersionen, zuweilen in Verbindung mit Atropininstillationen Gebrauch machen. Ist jedoch erhebliche Ciliarneurose vorhanden, so wird man sich auf Atropin und allgemeine Augendiät beschränken. Ein vorzügliches locales Mittel ist die Massage des Auges.

Bei der Scleritis vera wird häufig neben localer Atropinbehandlung, dunkler Schutzbrille, geregelter allgemeiner und Augendiät, die methodische Inunctionscur in Anspruch genommen, gleichviel ob Lues nachweisbar ist oder nicht; es werden auch andere Mercurialien und Jodpräparate innerlich verordnet. — Man pflegt auch vom Chinin Gebrauch zu machen, namentlich bei periodischen Schmerz- anfällen, auch locale Blutentziehungen werden versucht. Am besten begegnet man noch den Schmerzen durch innerliche oder subcutane Darreichung von Morphin. Zur Beschleunigung des schleppenden Verlaufes werden auch feuchtwarme Umschläge empfohlen.

Formanomalien der Sclera.

A. Staphyloma sclero-chorioideale.

Pathologie. Die Ausdehnung der Lederhaut betrifft ihre ganze Oberfläche (totales Scleralstaphylom) oder nur einen Theil (partiell es Scleralstaphylom): letzteres wird je nach seinem Sitze als äquatoriales oder laterales und als vorderes unterschieden. Das hintere Scleralstaphylom ist bezüglich seiner Genese von den hier in Betracht kommenden Ektasien wesentlich verschieden. Zur Entstehung eines Scleralstaphyloms sind dieselben zwei Factoren erforderlich, welche überhaupt bei der Staphylombildung mitwirken, nämlich die Verminderung der Resistenz des auszuwehnenden Organes und der Fortbestand mindestens des normalen intraoculären Druckes. Ist der Binnendruck vermindert, so kann es niemals zu einer Ausbuchtung der Lederhaut kommen; ist er gesteigert, so wird unter Voraussetzung der verminderten Widerstandsfähigkeit des Gefüges die Ektasirung eine im Verhältniss zur Drucksteigerung beträchtlichere sein, wohl auch rascher zu Stande kommen. Die Drucksteigerung allein ohne Resistenzverminderung vermag aber nicht zu Staphylombildung zu führen. In der That finden sich bei der anatomischen Untersuchung alle Anzeichen von Gewebslockerung und Gewebsverdünnung in der Lederhaut, aber auch die Ueberreste von Vorgängen, welche in ihren endlichen Ausgängen zu einer solchen Gewebsreduction sehr oft führen. Es sind dies Zeichen von vorausgegangener oder noch bestehender Entzündung und von Hyperämie, vorzüglich aber die Zeichen des Gewebsschwundes. Niemals ist es jedoch die Lederhaut allein, welche diese Veränderungen aufweist; stets ist der der Ektasie anliegende Theil der Aderhaut gleichfalls, zuweilen sogar noch stärker als jene betroffen und nicht selten participirt auch die Netzhaut, ja bei sehr umfangreichen Scleralstaphylomen leidet auch der Glaskörper nebst der Linse mit, während die übrigen Organe ebenfalls mehr weniger secundär verändert sind oder auch schon ursprünglich in den der Ektasirung vorausgehenden Process verwickelt waren.

Krankheitsbild. 1. Das totale Sclero-Chorioidealstaphylom. Es ist gewöhnlich mit Veränderungen der Cornea wie beim Keratoglobus vergesellschaftet. Da alle Theile des Auges an der Ausdehnung und Vergrösserung theilhaftig sind, ist die für diese Fälle angenommene Bezeichnung als Totalstaphylom des Bulbus oder Buphthalmus und ebenso die auf Vermehrung und wässerige Gestaltung des Augapfelinhaltes deutende Benennung Hydrophthalmus wohl gerechtfertigt.

Die Vergrösserung des missstalteten Bulbus kann eine enorme sein; er ragt mächtig aus der Lidspalte hervor, ist selbst bei geschlossenen Lidern kenntlich und hindert oder erschwert den Lidschluss; seine Form ist selten kugelig, meistens ellipsoidisch oder eiförmig, mit dem breiten Theil nach vorne oder nach rückwärts gerichtet oder ganz unregelmässig. Die Wandung ist gleichmässig, sie kann jedoch durch Combination mit partiellen Staphylomen höckerig, uneben sein. Alle sonstigen Symptome, namentlich auch die das gewöhnlich sehr gesunkene, nicht selten ganz geschwundene Sehvermögen, wie auch das Verhalten der übrigen Gebilde (Linse, Iris, Vorderkammer etc.) betreffenden, fallen mit dem beim Keratoglobus Gesagten zusammen.

2. Das partielle Sclero-Chorioidealstaphylom. Es stellt einen bläschenartigen, hirsekorn- bis bohnengrossen, selten grössern rundlichen Hügel dar, der sich aus der flachen Scleralwand steil erhebt, mitunter sogar einen eingeschnürten Hals an seiner Basis besitzt, oder seine Grenzen sind undeutlich, sie gehen allmähig in das nicht ektatische Gewebe über. Die Oberfläche des Staphyloms ist entweder glatt oder höckerig. Die Farbe des Staphyloms ist, da das unterliegende Aderhautpigment durchscheint, eine dunkle, schwärzliche, schwarzblaue, bei weitgediehenem Schwunde des Pigmentes ist das Staphylom stark transparent.

Das Sehvermögen ist nur dann bedeutend alterirt, wenn die Ektasie die Folge einer allgemeinen Sclerochorioiditis ist, wenn also auch andere Organe mit leiden, besonders, wenn Binnendrucksteigerung hinzutritt.

Der Sitz des partiellen Staphyloms ist entweder die Gegend des Aequators, jedenfalls hinter der Ausbreitung des Strahlenkörpers (St. aequatoriale s. laterale), oder an der vordersten Lederhautzone (St. anticum oder annulare). Dieses letztere entspricht entweder dem Strahlenkörper (St. corporis ciliaris) oder es schlägt seinen Sitz zwischen Irisinsertion und Ciliarkörper auf (St. intercalare). Das Intercalarstaphylom ist also eine Ausbuchtung der verdünnten Region des Ligamentum pectinatum und der anstossenden Scleralportion des Schlemm'schen Canales, entlehnt aber ursprünglich seine Benennung von einer bei derartiger Bildung zwischen Cornea und Iris sich entwickelnden Masse (Intercalarmasse, Schiess-Gemüseus). Das Aequatorialstaphylom ist zuweilen vereinzelt oder es finden sich mehrere. Charakteristisch ist, dass es sich nur flach erhebt und ohne deutliche Grenze in die nicht ausgedehnte Partie übergeht; das vordere Scleralstaphylom hingegen präsentirt sich meistens in Gestalt mehrerer, oft die Cornea rings umgebender, durch Leisten und Furchen von einander getrennter Buckeln, welche insgesamt grosse Aehnlichkeit mit vari-

cösen Venen haben, daher dieser Zustand auch Cirsophthalmus heisst.

Behufs Differentialdiagnose des Ciliarstaphyloms vom intercalaren ist festzuhalten, dass jenes evident weiter rückwärts liegt, also etwas entfernter vom Cornealrande und häufiger in reihenförmigen, durch tiefere Brücken getrennten Buckeln auftritt, während dieses, der Cornea näher liegend, meist eine gleichmässige, ganz oder theilweise ringförmige Ausdehnung darstellt, durch welche die sclero-corneale Furche verstrichen wird.

Die übrigen Organe verhalten sich verschieden. Beim lateralen Staphylom sind sie in der Regel ganz unverändert, beim vordern zeigen sie sich mehr weniger von den Folgen der Ausdehnung getroffen. Häufig participirt auch die Cornea an der Ausdehnung, besonders beim Intercalarstaphylom. Luxation und cataractöse Trübung der Linse gehören zu den nächsten Möglichkeiten. Die Iris zeigt die Charaktere des Schwundes oder Residuen von Entzündung. Die Cornea ist durchsichtig und gestattet oft genug die ophthalmoskopische Untersuchung oder sie ist getrübt. Der Glaskörper ist sehr häufig verflüssigt und von zahlreichen, beweglichen Flocken durchsetzt. Der Sehnerv ist sehr häufig excavirt und zugleich ist der intraoculäre Druck gesteigert.

Ursachen. Die Aetiologie der Sclero-Chorioidealstaphylome ist noch etwas dunkel. Zweifellos ist es der hyperämische und entzündliche Zustand der Leder- und der Aderhaut, welcher zu Erweichung und Ausdehnung führt. Diejenigen Formen, bei welchen die Gewebe von einem serösen Exsudat durchtränkt und aufgelockert werden, disponiren gewiss mehr zu ektatischen Zuständen, als andere, mehr weniger organisirbare Producte absetzende. Nach *v. Stellwag* wirken passive Hyperämien der Ciliargefässstämme mit, indem das an der Stelle, wo eine grössere Anzahl von Gefässen dicht gedrängt die Sclera durchbohrt (wie dies z. B. an der vorderen Lederhautzone der Fall ist), ohnehin sehr poröse Gefüge der Sclera eine Verminderung seiner Resistenz erfährt dadurch, dass bei Erweiterung jener Gefässe auch die Durchlasscanäle erweitert werden. Im Uebrigen gilt, was bereits über die Ursachen des Buphthalmus (pag. 154) gesagt wurde.

Es kommt also, abgesehen von Iridochorioiditis auch eine angeborene Anlage der Sclera in Betracht. Zuweilen sind es Verletzungen, namentlich perforirende Wunden der Sclera, welche durch Vorfall der Uvea, besonders des Strahlenkörpers, in gleicher Weise zu Scleralstaphylom führen, wie es beim Cornealstaphylom nach Hornhautdurchbrüchen geschieht.

Allgemein wird zugegeben, dass jugendliche Individuen häufiger befallen werden als ältere, und wird dies durch den Hinweis auf die grössere Ausdehnungsfähigkeit der jugendlichen Sclera erklärt. Auch glaubt man durch das öftere Zusammenbestehen von rheumatisch-arthritischen Zuständen mit Scleralstaphylomen berechtigt zu sein, einen causalen Connex beider anzunehmen. Es sei endlich erwähnt, dass in den letzten Stadien des Glaucoms circumscripte, vorzüglich laterale Scleralektasien sich einstellen.

Verlauf und Ausgang. Anschliessend an das pag. 154 Gesagte sei hier noch einmal bemerkt, dass nicht nur das totale, sondern auch das partielle Scleralstaphylom nur sehr selten rasch und acut, unter stürmischen Erscheinungen entsteht, gewöhnlich aber sich nur sehr langsam ausbildet und dass mitunter Jahre vergehen, ehe die Vergrösserung auffällig wird. — Ueber die Ausgänge gilt alles pag. 154 Vorgebrachte. Nur bezüglich der partiellen Staphylome ist zu bemerken, dass eine spontane Heilung durch Berstung öfter als bei totalen beobachtet wurde.

Therapie. Die Behandlung des totalen Sclero-Chorioidealstaphyloms fällt ganz mit dem pag. 155 über Buphthalmus Gesagten zusammen und auch die des partiellen weicht nur wenig davon ab. Bei letzterem dürfte die Iridektomie meistens ausreichen, die krankhaften Erscheinungen, namentlich die Sehstörung, wenigstens zum Theil zu beheben, dem Weiterschreiten der Ektasirung Einhalt zu thun und selbst einen Rückgang oder wenigstens eine Abflachung der Ausbuchtung zu bewirken. Wo dies nicht der Fall ist, nimmt man ausserdem noch die Spaltung, eventuell auch die Abtragung des Staphyloms vor. — Bei bereits eingetretener Amaurose und excessiver Drucksteigerung sind für das partielle, wie für das totale Staphylom die Indicationen die gleichen.

B. Das Staphyloma posticum (Scarpae).

Das hintere Scleralstaphylom stellt nur seltener eine circumscribte, blasige, verdünnte und ausgebuchtete Partie der Lederhaut am hinteren Bulbuspole zwischen Sehnerveninserction und der dem gelben Flecke der Netzhaut entsprechenden Gegend, d. i. ein wirkliches Staphylom, dar. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine ziemlich gleichmässige Ausdehnung des ganzen hinteren Augapfelabschnittes. Durch jeden der beiden Vorgänge erfolgt bei ziemlich gleich bleibendem Aequatorialdurchmesser eine einseitige Vergrösserung des Auges, nämlich in der Richtung von vorne nach rückwärts, mithin eine Verlängerung der sagittalen Augenaxe. Diese Verlängerung ist es, welche die allermeisten Fälle von Kurzsichtigkeit begründet.

Die nächste Ursache des hinteren Scleralstaphyloms ist, gleich der aller Scleralstaphylome, verminderte Resistenz des betreffenden Abschnittes der Sclera bei normal erhaltenem Binnendrucke. Doch ist diese Verminderung der Widerstandsfähigkeit nicht das Ergebniss entzündlicher Auflockerung, sondern beruht auf angeborener Anlage, vermöge welcher die in Rede stehende Scleralpartie dünner ist und beim physiologischen Wachsthum des Auges mehr als die anderen Theile nachgibt und ausgedehnt wird.

Sehr vielfach wird mit dem Namen Staphyloma posticum ein mit diesem allerdings in mancherlei Beziehungen stehendes, doch von ihm durchaus differentes Augenspiegelbild, der sogenannte Conus der Aderhaut, bezeichnet, ein Vorgehen, welches zur Confusion der Begriffe führt. Mit dem Augenspiegel sieht man die Scleralektasie nicht, wenigstens ist das, was man als ophthalmoskopisches Bild des Staphyloms beschreibt, nicht das Staphylom, sondern nur die Aderhautveränderung in seinem Bereiche und in der Umgebung des Sehnerven.

VIERTES CAPITEL.

Erkrankungen des Aderhaut- oder Uvealtractus.

A. Erkrankungen des vorderen Theiles desselben, d. i. der Iris und des Ciliarkörpers.

Anatomische Vorbegriffe. Der Augapfel besteht aus mehreren in einander geschachtelten Hüllen, deren erste durch die Cornea und Sclera gebildet wird. Die zweite, an der Constituirung der Bulbuskapsel sich betheiligende, von jener nach innen gelegene Membran ist die *Tunica uvea*, an welcher ein, die in spitzem Winkel gegen die Augenaxe hin sich umlegende Iris und den an diese, concentrisch mit der Sclera sich anschliessenden Ciliarkörper umfassender vorderer Abschnitt von dem hintern, der eigentlichen Chorioidea unterschieden werden muss.

1. Die Iris (siehe Fig. 1, 3, und 16), Regenbogenhaut, bildet eine kreisrunde, in der Mitte durchbrochene Membran, welche in der Lichtung der vordern Scleralöffnung wie in einem Rahmen ausgespannt ist. Sie ist an ihre Umgebung durch ein eigenes Band, *Ligamentum pectinatum* (Fig. 3 *j* u. Fig. 16 *m m*) angeheftet und liegt mit ihrer Breite zum Theile der vordern Linsenkapsel auf, in welcher sie eine Stütze findet. Das centrale, kreisrunde Loch der Iris, die Pupille, liegt nicht völlig concentrisch mit dem Insertionskreise, sondern ein klein wenig nach innen verschoben.

Die vordere Oberfläche der Iris ist in der Peripherie ziemlich glatt und gleichmässig, gegen die Pupille hin jedoch wird sie unregelmässiger. Es wechseln daselbst kleine Grübchen mit netzförmig verbundenen Erhabenheiten ab. Eine im Zickzack verlaufende kreisförmige Linie, die indess häufig vermisst wird, theilt die Iris ihrer Breite nach in zwei Hälften, in einen grössern ciliaren und einen kleinern pupillaren Abschnitt. Die hintere Oberfläche der Iris zeigt radiär gestellte Falten, welche gegen die Pupille hin allmählig verstreichen. Die Farbe der Iris hängt von dem verschiedenen Gehalte der Membran an Pigment ab und ist eine braune bei mächtiger Pigmentirung, hingegen eine blaue, wenn in der vordersten Schichte das Pigment fehlt. Die blaue Farbe ist alsdann der Effect von Interferenz. Zahlreiche Uebergänge aus absolutem Pigmentmangel im Stroma zu reichlicher Pigmentirung desselben bedingen eine ungemein vielfältige Erscheinungsweise der Irisfärbung.

Geweblich besteht die Iris aus einer bindegewebigen Grundsubstanz und aus in dieser eingelagerten Gefässen, Nerven und organischen Muskeln. Die vordere Oberfläche der Regenbogenhaut ist mit einem Epithel bedeckt, welches eigentlich die Fortsetzung des Epithels der desemetischen Haut ist. Die hintere Oberfläche ist schwarz gefärbt, was seinen Grund in einer dicken, hier befindlichen Pigmentzellenschichte hat. Es ist dies die *Uvea* (Fig. 3 *T* u. Fig. 16 *x*) im engeren Wortsinne, welche, aus einer Schichte von Zellen, deren Protoplasma von Pigmentkörnern durchsetzt ist, bestehend, am Rande der Pupille beginnt und am Ciliarrande endigend, in die gleiche Pigmentschichte der Ciliarfortsätze übergeht.

Die bindegewebige Grundlage der Iris besteht aus einem Stroma von Fibrillen und Zellen. Die Fibrillen begleiten die Gefässe in Form von dünnen Bündeln und verlaufen sonst theils radiär, theils circulär, durchflechten sich dabei vielfach und sind von zahlreichen, spindel- und sternförmigen, verästigten, unter einander anastomosirenden Zellen, sowie auch von einer grossen Menge runder, den Lymphkörperchen ähnlicher Zellen durchstreut. Sowohl die verzweigten, als auch die lymphoiden Zellen sind in dunklen Augen pigmentirt, in hellen Augen pigmentlos.

Die Gefässe der Iris (siehe Fig. 19 u. 20) occupiren die mittlere mächtigste Schichte, sie zeichnen sich durch eine besondere Dicke ihrer Wandungen, namentlich der Adventitia, aus. Der Verlauf der Gefässe ist im Allgemeinen ein radiärer, also parallel den bindegewebigen Bündeln u. z. ein gestreckter bei enger, hingegen ein gewundener bei weiter Pupille. — Die Arterien der Iris stammen sämmtlich aus dem *Circulus arteriosus iridis major*, welcher hart an der Irisgrenze, jedoch noch innerhalb des Ciliarmuskels lagert. Sie ziehen, mehrfach unter spitzem Winkel sich theilend und anastomosirend bis zum Pupillarrande. In der Nähe dieses letztern bilden einige von ihnen durch gegenseitige rechtwinkelig abgehende Verbindungen abermals einen oberflächlichen Gefässkranz, den *Circulus arteriosus iridis minor*. — Ganz ähnlich im Verlaufe sind auch die Venen der Iris, welche aber der hintern Oberfläche näher als der vordern liegen. Sie treten, am ciliaren Insertionsrande der Iris angelangt, an der inneren Oberfläche der Ciliarfortsätze zu einem daselbst befindlichen Venennetze und senden ihren Inhalt auf diesem Wege zu den Wirbelvenen; doch stehen sie durch die Venen des Ciliarmuskels auch mit den vorderen Ciliarvenen in Verbindung.

Die Muskeln der Iris sind organischer Natur und bestehen aus glatten Muskelfasern. Sie sind es, welche die Erweiterung und Verengung der Pupille bewirken. Man unterscheidet den *Sphincter pupillae* oder Schliessmuskel (Fig. 3 i) und den *Dilatator* oder Erweiterer. Der erstere ist ein ringförmiger Muskel und nimmt die Pupillarzone der Iris ein, er ist beiläufig 1 mm breit und etwa $\frac{1}{10}$ bis $\frac{2}{10}$ mm dick, und liegt näher der hintern Oberfläche der Iris, von welcher er nur durch eine dünne Schichte getrennt ist: der *Dilatator pupillae* ist am meisten nach hinten, unmittelbar von der Uvea bedeckt, gelegen; er bildet eine die ganze hintere Irisoberfläche überziehende, zusammenhängende, aus parallel neben einander liegenden organischen Muskelfasern bestehende Platte, deren Züge radiär vom Ciliar- zum Pupillarrande gerichtet sind. Die muskulöse Natur des *Dilatators* wird noch immer von mancher Seite angezweifelt.

Die beiden genannten Muskeln sind Antagonisten. Contrahiren sich die Kreisfasern, so muss die Pupille enger, die Iris breiter werden. Ziehen sich dagegen die radiären Fasern des *Dilatators* zusammen, so muss die Iris in der Richtung dieser Fasern schmaler und die Pupille daher grösser werden. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder des andern Muskels wird eine maximale Verengung oder Erweiterung der Pupille Platz greifen. Unter normalen Verhältnissen halten sie einander beiläufig das Gleichgewicht, woraus eine mittlere Weite der Pupille von beiläufig 3—4 mm resultirt, doch zeigt sich gewöhnlich die Action des *Sphincter*, wenigstens bei Tage, etwas prävalirend. Bei Reizzuständen, welche das Auge treffen, z. B. bei stärkerem Lichteinfall, gewinnt der *Sphincter* das Uebergewicht und es erfolgt eine Verengung der

Pupille. — Der Schliessmuskel wird vom Nervus oculomotorius innervirt, während der Erweiterer die ihn innervirenden Fäden aus dem Halstheile des Sympathicus empfängt. — Mit der wechselnden Breite der Iris und reciproker Grösse der Pupille im Verhältnisse steht auch die wechselnde Blutmenge der Iris, welche bei erweiterter Pupille ab-, bei Pupillenverengung hingegen zunimmt.

Die Nerven der Iris sind dreierlei Ursprungs; sie gehören dem Trigemini, sowie dem Oculomotorius und dem Sympathicus an. Die ersten sind wahrscheinlich ausschliesslich sensitiver Natur, die zweiten haben eine blos motorische Bedeutung, die dritten hingegen sind theils Bewegungsnerven, theils üben sie einen gewissen Einfluss auf die Secretionsverhältnisse durch Erweiterung und Verengung der Gefässe. Alle drei Arten von Nerven sind Aeste der Ciliarnerven der Aderhaut. Letztere treten zumeist als Nervi ciliares breves aus dem Ganglion ciliare zum hintern Umfang der Sclerotica, durchbohren diese, um dann in der sogenannten Lamina fusca nach vorn zu ziehen. Zu diesen kurzen Ciliarnerven gesellen sich auch noch gewöhnlich zwei Stämmchen, welche direct vom Nervus naso-ciliaris abgehen. Die langen und kurzen Ciliarnerven lösen sich, nachdem sie die Hornhautnerven abgegeben haben, im Ciliarmuskel in ein dichtes Geflecht auf, von welchem aus sowohl der Muskel als auch die Iris mit Nervenfasern versorgt werden.

Bezüglich der Anheftung der Iris an die Umgebung und ihres Lagerungsverhältnisses zu derselben sei noch Folgendes bemerkt: Die Iris entspringt direct von dem Bindegewebe des Ciliarkörpers und wird an die Cornea und an die Sclerotica durch ein ligamentöses Gebilde in der Weise angeheftet, dass sich dasselbe, vom Ende der Cornea abgehend, zur Basis der Iris spannt. Dieses sogenannte Ligamentum pectinatum iridis stellt ein eigenthümliches, aus vielfach einander durchflechtenden, elastischen Balken sich zusammensetzendes cavernöses Gewebe (Fig. 16 *mm*) dar, welches den ganzen Iriswinkel, d. i. den dreieckigen Raum, welcher einerseits von der Iris, andererseits von den Grenzpartien der Cornea und Sclera umschlossen ist, occupirt. Dieses cavernöse Gewebe erstreckt sich an der sclero-cornealen Seite bis zum Ende der descemetischen Membran, welche, ihre Structur ändernd, durch Auflösung in ein elastisches Platten- und Fasersystem direct mit diesem Balkengewebe zusammenhängt und an der Bildung desselben wesentlich theilnimmt. Dieses Balkengewebe bildet auch die hintere und innere Wand des Schlemm'schen Canals und hängt mit der Ursprungssehne des Ciliarmuskels auf das Innigste zusammen. Die Lamellen, aus welchen die Balken bestehen, sind vielfach von Lücken durchbrochen und die Hohlräume, welche dieses cavernöse Gewebe beherbergt, stehen nach der Meinung mancher Autoren (*Waldeyer, Schwalbe*) durch die eben genannten fensterartigen Lücken in Communication mit der vordern Augenkammer. Die gefensternten Lamellen sollen aber eine Verbindung auch mit dem Lumen des Schlemm'schen Canals herstellen. Die beschriebenen Hohlräume, welche ein Analogon des bei Thieren vorkommenden *Fontana*'schen Canals darstellen, wurden von den genannten Forschern gleich der vordern und hintern Kammer und ebenso wie der Canalis *Schlemmii* für Lymphbahnen erklärt, um so eher, als die charakteristische Auskleidung dieser Hohlräume mit einem Endothel von ihnen nachgewiesen wurde.

Der die Iris umgebende, von wässriger Feuchtigkeit gefüllte Raum ist die vordere und hintere Augenkammer (Fig. 1 *e u. g*), welche eigentlich

eine einzige communicirende Höhle bloß mit der Beschränkung darstellen, dass bei enger Pupille die Iris auf der vordern Fläche der in die Pupillarebene hereinragenden Linsenkapsel aufliegt und dadurch die beiden Räume von einander scheidet. Bei maximal verengter Pupille ist die Iris leicht kuppelförmig gewölbt. Bei erweiterter Pupille besteht zwischen hinterer Iristfläche und Linsenkapsel ein vom Humor aquaeus ausgefüllter Spaltraum, durch welchen die hintere, im Meridional-Durchschnitt sonst als dreieckiger Raum erscheinende Kammer (als abgeschlossene Lücke) zu existiren aufhört.

Die Function der Iris besteht in der Abblendung der Randstrahlen, sowie in der Regulirung der einfallenden Lichtmenge durch wechselnde Grösse der Pupille. Sie erfüllt demnach die gleichen Bedingungen, wie die Diaphragmen in den optischen Instrumenten. Die Contraction der Pupille bei Lichteinfall ist eine Reflexwirkung, hervorgebracht durch die Erregung des Sehnerven, welche auf das Centrum des Oculomotorius überspringt.

Der Inhalt der Augenkammer, die wässerige Feuchtigkeit, ist ein klares, durchsichtiges, nur Spuren von Eiweiss enthaltendes seröses Fluidum.

2. Der Ciliarkörper oder Strahlenkörper. Unmittelbar an die Iris nach rückwärts schliesst sich der mittlere Theil des Uvealtractus, bestehend aus dem Ciliarmuskel und aus den Ciliarfortsätzen, an. Diese beiden zusammen bilden den Ciliarkörper (Fig. 3 *l, m, n* u. Fig. 16 *s, t, z*). Mit seiner äussern Fläche der Sclerotica anliegend, mit der innern freien Oberfläche dem Glaskörpertraume zugekehrt, nach vorn an die Iris unmittelbar anstossend und mit ihr einen spitzen Winkel bildend, nach rückwärts an den hintern Theil des Uvealtractus, an die eigentliche Chorioidea grenzend, erhebt sich der Ciliarkörper beiläufig an der Stelle, wo das mittlere Drittel des Augapfels an das vordere Drittel anstösst, in Gestalt flacher, leistenartiger Falten aus dem Niveau der bis dahin glatten Aderhaut. Die Falten werden nach vorn ziehend immer steiler, bis sie, in der Gegend des Linsenäquators angelangt, ihre grösste Breite erlangen und nun zurückweichend gegen die Iriswurzel (Fig. 16 *n*) hinziehen, mit welcher sie verschmelzen. Der Durchmesser des Ciliarkörpers beträgt an dieser Stelle mehr als 1 mm. Dessen Dicke ist hier hauptsächlich bedingt durch die Masse des Ciliarmuskels, welcher, zwischen Sclerotica und den Ciliarfortsätzen eingelagert, von rückwärts nach vorne allmähig an Breite gewinnt, während die Ciliarfortsätze, die nur einen gefalteten Theil der eigentlichen Aderhaut darstellen, allenthalben beiläufig die gleiche Dicke besitzen. Die Zahl der Strahlenfortsätze beträgt am constantesten 70. Sie umgeben in ihrer Gesamtheit den Rand der Linse nach Art einer Halskrause, ohne jedoch ersteren jemals zu berühren.

In der geweblichen Zusammensetzung des Ciliarkörpers hat man einen muskulären und einen bindegewebigen Antheil zu unterscheiden. Der zuerst genannte, der *Musculus ciliaris* (Seite 15) schiebt sich zwischen die Grenzmembran der Aderhaut, d. i. die *Lamina fusca*, und deren übrige Gewebsschichten ein und ist somit allenthalben von Chorioidealstroma umgeben. Das Gewebe der eigentlichen Falten der Ciliarfortsätze setzt sich genau aus denselben histologischen Elementen zusammen, wie der rückwärtige Abschnitt der Aderhaut, und bei genauer Untersuchung lässt sich hier fast dasselbe Schichtungsverhältniss erkennen, wie es bei der Aderhaut vorkommt. Man findet ein aus feinen Fasern, welche in meridional verlaufenden Bündeln angeordnet sind, bestehendes, bindegewebiges Stroma mit zahlreichen, sternförmigen, pigmentirten Zellen, in welches Stroma eine ganze Menge von Gefässen und Nerven eingebettet ist. Ueberzogen ist diese

Grundsubstanz von derselben structurlosen Grenzhaut, welche auch das Aderhautstroma an seiner Innenfläche bedeckt, blos die einzige Schichte der Chorioecapillaris fehlt hier und wird durch meridional ziehende, sparsam verzweigte Gefässe ersetzt. Auf dem Grenzhautüberzuge ruht eine dicke Schichte pigmentirten Epithels, desselben, welches sich nach vorn auf die Iris, nach rückwärts auf die Chorioidea fortsetzt, und welches mit dem Ciliarteile der Retina (Fig. 3 o) so fest verklebt ist, dass es beim Abziehen des Strahlenkranzes auf der Zonula haften bleibt.

Die Gefässe des Ciliarkörpers sind die langen hinteren und die vorderen Ciliararterien (Fig. 19 u. 20). Die ersteren theilen sich nämlich in der Gegend des Ciliarmuskels, u. z. an der Aussenfläche der Aderhaut in zwei schräg auseinander weichende Aeste, welche an dem vordern Ende des Muskels in die circuläre Richtung umbiegen, so dass sie hierdurch einen nahezu vollständigen Arterienkranz bilden, dessen noch frei bleibende Stelle durch quere Verbindungen ausgefüllt wird. Dieser am vordern Rande des Muskels gelegene, bereits als *Circulus arteriosus iridis major* erwähnte Gefässkranz, in dessen Constituirung auch noch die vorderen Ciliararterien durch einige Zweige eingehen, ist es, von welchem aus die arteriellen Gefässe zu den Ciliarfortsätzen ziehen. Der Ciliarmuskel erhält seine Arterien von den langen Ciliararterien, noch bevor diese den grossen Iriskranz erzeugen. — Die Venen des Ciliarmuskels sammeln sich aus dem Gefässnetze desselben als zahlreiche feine Stämmchen, welche an der innern Fläche des Muskels zu den Venen der Ciliarfortsätze hintreten. Nur ein kleiner Theil der Venen des Muskels geht nach aussen durch die Sclera und mündet in die vorderen Ciliarvenen ein. Die Venen der Ciliarfortsätze, welche, wie gezeigt, sämtliche venöse Zuflüsse sowohl aus der Iris als auch aus dem Ciliarmuskel in sich aufnehmen, treten zu einer grösseren Zahl parallel verlaufender und durch netzförmige Anastomosen verbundener Gefässe zusammen, welche dann nach rückwärts laufen, sich zu immer gröberen Aesten verbinden und sich endlich in die Wirbelvenen ergiessen.

Die Gefässe des vordern Theiles des Uvealtractus stehen mit denen des rückwärtigen Theiles blos durch eine einzige arterielle Anastomose, nämlich durch die sogenannten *Arteriae recurrentes chorioideae*, welche aus den vorderen Ciliararterien entspringen, in Verbindung. Im Uebrigen sind die Gefässsysteme der Iris und des Ciliarkörpers einerseits und der eigentlichen Aderhaut andererseits, wenn man von den gemeinschaftlichen Abflusswegen, den Wirbelvenen, absieht, ganz unabhängig von einander.

Die Nerven des Ciliarkörpers sind die Ciliarnerven, welche sich in ihrem Laufe durch die *Lamina fusca* stark verzweigen und theils aus markhaltigen, theils aus marklosen Fasern bestehen. In den Stämmen und in den netzförmigen Verzweigungen der Ciliarnerven finden sich zahlreiche kleine Ganglien eingestreut.

Die Function der so gefässreichen Ciliarfortsätze besteht, abgesehen vom Accommodationsacte durch den Muskel, in der Ernährung der benachbarten Organe, namentlich der Linse, des vordern Theiles des Glaskörpers und in der Absonderung des Humor aqueus.

Senile Veränderungen. Bei alten Leuten ist die Iriszeichnung mehr weniger verwischt, undeutlich, die Regenbogenhaut ist leicht verfärbt. Die Pupille reagirt träge, ist gewöhnlich etwas verengt und erweitert sich

auch im Dunkeln und selbst auf Atropinwirkung nicht in dem Masse, wie im jugendlichen Auge. Die herabgesetzte Action der Irismusculatur findet in einer gleichen Verminderung der Energie des Ciliarmuskels ihr Analogon. Anatomisch nachgewiesene senile Veränderungen des Ciliarkörpers sind Verfettigung der Stromazellen und Muskelfaserzellen, Rarefaction und Verblässung des Pigmentes, atheromatöse Entartung der Gefässe, Ablagerung colloider Massen in das Gefüge und Ein- und Auflagerung von Kalksalzen. In dem Gewebe der alternden Iris dürften ähnliche Veränderungen stattfinden.

Entzündung der Regenbogenhaut, Entzündung des Strahlenkörpers. (Iritis, Cyclitis, Iridocyclitis.)

Pathologie. Die anatomisch-physiologische Thatsache der Gemeinsamkeit der Ernährungsquelle, sowie die einigermaßen synergische Function der Iris und des Corpus ciliare, endlich die grosse Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens entzündlicher Erkrankungen in den beiden genannten Organen, noch mehr der Umstand, dass fast nie oder doch nur selten, wenn eines derselben erkrankt, das andere völlig verschont bliebe, das im Gegentheil fast immer beide ergriffen sind, nur dass in dem einen die mächtigeren Veränderungen sich manifestiren, also der Schwerpunkt des Processes liegt, alle diese Umstände erheischen es als zweckmässig, eine gemeinschaftliche Darstellung der beiden hier in Betracht kommenden Entzündungsformen, welche bei *Ed. Jaeger* aus genannten Gründen auch den Collectivnamen Chorioiditis anterior führen, folgen zu lassen.

I. Iritis. Die Entzündung der Regenbogenhaut hat ihren Ausgangspunkt und ihren vornehmlichen Sitz in dem Stroma der Iris und nur in untergeordnetem Maassstabe nehmen auch die muskulösen Elemente und die pigmentirten Zellen an derselben Theil. — Das Entzündungsproduct ist theils ein seröses Exsudat, welchem mehr weniger gerinnbare und sich niederschlagende Stoffe beigemengt sind, theils ein plastisches, theils ein eitriges. Unter allen Umständen treten in wechselnder Menge neoplastische eingewanderte Zellen auf, welche durch ihre weitere Entwicklung und höhere Gestaltung einerseits, durch ihre Verfettigung und Verwandlung zu feinkörnigen Detritus andererseits dem entzündlichen Producte ein verschiedenes Aussehen verleihen.

Der Ort, wo das entzündliche Product abgelagert wird, ist gewöhnlich die vordere und hintere Kammer, besonders aber der Spalt Raum zwischen Pupillarrand und vorderer Fläche der Linsenkapsel; nur relativ selten ist das Gewebe der Iris selber der Sitz desselben. Ist das Entzündungsproduct ein plastisches, enthält es namentlich eine grössere oder geringere Faserstoffmenge, so führt es in der Regel zur Verklebung der Iris mit der Linsenkapsel (hintere Synechie); äussert sich die Production hauptsächlich in einer grossen Menge von Eiterzellen, welche entweder im Kammerwasser suspendirt sind oder den Boden der vordern Kammer einnehmen und nur sehr selten innerhalb des Irsgewebes selbst sich anhäufen (Irisabscess), so spricht man von eitrigem Iritis. Besteht das Entzündungsproduct in einer massenhaften Anhäufung von Kernen, welche zur Knotenbildung in der Iris Veranlassung gibt, so kann man diese Form auch als Iritis gum-

mosa bezeichnen. Als Iritis serosa bezeichnet man jenen entzündlichen Vorgang, bei welchem eitrige, plastische oder gummöse Producte fehlen und nur ein seröses oder eiweisshaltiges, im Kammerwasser schwebendes oder auf die Cornea niedergeschlagenes Exsudat sichtbar ist. Bei allen Formen jedoch ist eine wechselnde Menge lymphoider Zellen theils auf der Irisoberfläche abgelagert, theils im Humor aqueus vertheilt, theils auch in's Irisgewebe infiltrirt. Bei der Iritis serosa ist deren Menge verschwindend klein, bei der eitrigen Iritis so bedeutend, dass sie für die Entzündungsform bezeichnend wird. Die Iritis serosa und ebenso die Iritis suppurativa setzen ihre Producte meistens auf die freie Oberfläche der Iris, sowie in das Kammerwasser ab. Diesen beiden gegenüber steht diejenige Form von Iritis, bei welcher die Iris selber und ihr Parenchym von den gummösen oder eitrigem oder von den plastischen, zumeist eine höhere Gestaltung eingehenden Massen eingenommen ist. Man kann sie als Iritis parenchymatosa bezeichnen. Fast keine der benannten Formen kommt vollständig isolirt und für sich allein bestehend vor. Das Gewöhnlichste ist, dass man Iritis plastica mit oder, was häufiger ist, ohne Hypopyon oder mit den Erscheinungen der serösen Iritis gepaart vorfindet; es können weiters die zu Bindegewebe sich organisirenden Producte das Irisgewebe selber, aber auch das Pupillargebiet betreffen.

II. Cyclitis. Die Cyclitis liefert jenen der Iritis ganz gleichartige Producte. Auch hier sind selbe serös oder eitrig, gummös oder plastisch, zumeist aber gemischt, indem sich jegliche Exsudationsart vertreten findet. Das Gumma ist hier ungleich viel seltener noch als in der Iris: am häufigsten findet sich neben einer serös-gelatinösen, getrübt-fettigen Infiltration des Bindegewebes des Muskels und endlich eintretender Verfettung auch der Muskelfasern oder auch, wenigstens im Beginne, ohne solche, eine Bildung von Schwarten, welche, ähnlich wie die Synechien der Iris, aus faserigem, von Fettmoleculen getrübt, leicht pigmentirtem oder pigmentlosem Bindegewebe bestehend, aus der hinteren Wand des Ciliarkörpers herauswachsen und der Oberfläche desselben ein rauhes, warziges Aussehen verleihen. Diese schrumpfenden, schwartigen Neubildungen hängen mit den gleichartigen der Iris zusammen und lösen sich nach hinten in ein zottiges Balkenwerk auf, welches in den mitwuchernden getrühten Vorderrheil des Glaskörpers hineinwächst (*v. Stellwag*). Das seröse Product macht den Ciliarkörper saftreich, gequollen und wird zum grossen Theil in den Glaskörper, der hierdurch sich trübt, abgesetzt; desgleichen das eitrige, welches sich überdies auch den Weg in die Vorderkammer bahnt.

Krankheitsbild. I. Iritis. Das Bild der Iritis setzt sich zusammen aus den Erscheinungen der Hyperämie und der Exsudation; demgemäss beobachtet man: 1. Ciliarinjection (s. Seite 158). 2. Eine Veränderung der Farbe der Iris. 3. Trägheit oder völligen Mangel der Pupillenreaction. 4. Trübung des Kammerwassers. 5. Enge und Unregelmässigkeit der Pupille und hintere Synechien. Durch den entzündlichen Reiz contrahirt sich der Sphincter ad maximum. Durch das Ausscheiden plastischer Stoffe an den freien Rand der Iris zwischen ihr und der Linsenkapsel, sowie in das Pupillargebiet selber erfolgt eine Verlöthung zunächst des Pupillar-

wahrem Bindegewebe sich organisirend, schrumpft, so bewirkt es eine Retraction der Iris, letztere weicht daher mehr zurück und hat eine Vertiefung der Vorderkammer zur Folge.

2. Neben den Synechien kommt eine vorzügliche Bedeutung den Producten im Bereiche der Pupille zu. Selbe treten in Gestalt

Fig. 17.



von grauen oder graugelben, einen kleinen oder grösseren Theil der Pupille oder das ganze Sehloch verdeckenden, mitunter gefässhaltigen Membranen auf (siehe Fig. 17). Dieselben hängen mit dem Rande der Pupille, wenigstens theilweise, gewöhnlich auch mit den Synechien, zusammen. Occupiren sie das gesammte Pupillargebiet, so verhindern sie den Lichteinfall absolut; die Iris bildet alsdann ein die Vorderkammer von den hinter der Iris liegenden Gebilden völlig

abschliessendes, totales Diaphragma (*Occlusio pupillae*, Pupillensperre). Die Pupillensperre kann mit Abschluss der Pupille vergesellschaftet sein oder die die Pupille verlegende Membran lässt einen kleinen Streifen frei, in dessen Bereich der Pupillarrand nicht angewachsen ist und durch welchen die hintere Kammer mit der vordern noch communicirt.

3. Im Bereiche der Iris treten noch zwei weitere, auf tiefgehende Erkrankung des Strahlenkörpers deutende Erscheinungen auf, nämlich Eiter in der Vorderkammer und grössere Gefässe auf der Oberfläche der Iris (siehe Fig. 17). Die Quelle des Hypopyons, auch sonst zum Theile in den Gefässen des Ciliarkörpers gelegen, ist unter letzteren Umständen wahrscheinlich ausschliesslich der Strahlenkörper. Die auf der Oberfläche der Iris sich zeigenden grösseren, ausgedehnten Gefässe sind die Folgen weitgediehener Degeneration der vorderen Ciliargefässe überhaupt, besonders aber deuten sie auf Circulationsstörungen im Ciliarkörper.

4. Die Gruppe der Krankheitszeichen, soweit sie auf Veränderungen im Bereiche des Ciliarkörpers selber beruhen, gestaltet sich folgendermassen: Besitzt die Erkrankung einen serösen oder einen serösen und plastischen Charakter, so werden jedenfalls die Producte in den vordern Theil des Glaskörpers abgelagert. Letzterer erweist sich dann in hohem Grade getrübt. Besteht Pupillensperre, so muss auf den Nachweis der Glaskörpertrübung bei Lebzeiten allerdings verzichtet werden. Die Linsenkapselbilder können dabei scharf und klar erscheinen. Die Trübung kann sich im weiteren Verlaufe lichten oder sie ist gleich vom Beginne her eine geringere. Man erhält alsdann mit dem Augenspiegel aus der Pupille ein schwachröthliches, gedämpftes Licht.

Der plastische Charakter der Iridocyclitis manifestirt sich in einem Auftreten ähnlicher Massen, wie sie bei Randverklebung der Pupille und bei Flächenverlöthung der Iris an der letztern beobachtet werden. Es wachsen aus dem Bindegewebe des Ciliarkörpers kolbige, gestielte Prominenzen hervor, dieselben stehen gewöhnlich oder treten mit jenen der Iris in Verbindung und bewirken durch ihre Schrumpfung eine Retraction der Iris und dadurch eine Vertiefung der Vorderkammer, ganz vornehmlich in der Peripherie der letztern.

Besteht gleichzeitig ringförmige Synechie, ist also der Verkehr zwischen beiden Kammern aufgehoben, so sammelt sich der Humor aqueus hinter der Iris in grösserer Menge an und drängt die Iris nach vorne, u. z. wenn kein mechanisches Hinderniss obwaltet, in ihrer ganzen Ausdehnung kuppelförmig hervor, unter Verdrängung des Kammerwassers und maximaler Verflachung und selbst Aufhebung der Vorderkammer bis nahe oder unmittelbar an die hintere Corneawand, welche letztere sie selbst berühren kann. — Besteht gleichzeitig Flächenverlöthung, namentlich der Pupillarzone der Iris, so kann nur ein Theil ihrer Breite vorgebaucht werden, man sieht alsdann die Iris, u. z. vornehmlich ihre Peripherie in Gestalt eines Ringwulstes an die Cornea herantreten, während die pupillare, mit der Linsenkapsel verwachsene Zone steil gegen das Sehloch zurückfällt. Die Iris mit ihrem verschlossenen Sehloche bildet alsdann einen Trichter. Es kann auch der Fall sein, dass einzelne Partien der Iris resistenter sind und dem Druck der hinter ihr befindlichen Flüssigkeit mehr Widerstand leisten als die benachbarten, in ihrem Gefüge gelockerten Partien: die Vorbauchung der Iris ist alsdann keine gleichmässige, sondern erscheint in Form zahlreicher, durch zwischengelagerte derbere Leisten getrennter Buckeln.

Ist das Entzündungsproduct ein vorwiegend eitriges, so findet man sowohl die Vorderkammer zum grossen Theile mit Eiter gefüllt, als auch eitrig und fibrinöse, gelbliche, in Gestalt von Fetzen und Membranen in die Pupille reichende Massen das Gebiet hinter der Iris einnehmen und selbst den Glaskörper von grünlich-gelben, eitrigen Massen durchsetzt. Das Krankheitsbild ist dann ein eigenthümliches; bei klarer Cornea sieht man nichts weiter als Eitermengen, welche alle freien Räume occupiren, den Einblick durch das von Eiter erfüllte Sehloch in's Augeninnere wehren, und erst nach ihrer theilweisen Rückbildung oder völligem Schwinden die Anwesenheit ähnlicher Massen auch im Corpus vitreum, welche durch einen intensiven gelbgrünen Reflex sich verrathen, zum Vorschein kommen lassen.

Ist das entzündliche Product ein gummöses, was immerhin zu den seltensten Ereignissen gehört, so lässt sich diese Bildung nur durch die grosse Raschheit, mit welcher sie gewöhnlich anwächst und durch bedeutende und rapide Vortreibung der peripherischen Irispartien in die Vorderkammer erkennen.

5. Die weiteren Erscheinungen stehen im Allgemeinen im Verhältniss zu den bisher beschriebenen Merkmalen. Beachtenswerth erscheint in dieser Beziehung das Verhalten des intraoculären Druckes: derselbe ist im Beginne gewöhnlich vermehrt, er ist indess einer sorgfältigen Prüfung wegen der heftigen Schmerzen bei Betastung des Auges nicht zugänglich; doch ist es zweifellos, dass er im Verlaufe der Krankheit häufig dem Grade nach wechselt. Im spätern Verlaufe wird allerdings der Bulbus in der Regel auffallend weich und deutet damit auf eine Abnahme des Augapfelinhaltes und auf tiefgehende Störungen der osmotischen Verhältnisse.

6. Die Injection der Episcleralgefässe ist meist eine sehr ausgesprochene, zuweilen, bei eitrig-iridocyclitis nimmt auch die Bindehaut an der Injection Theil: sie erscheint hyperämisch und ödematös geschwellt. Im spätern Verlaufe lassen sämmtliche Injectionserschei-

nungen nach und blos die episcleralen (besonders die venösen) Gefässe bleiben stärker gefüllt und ausgedehnt. Es deutet dies auf beträchtliche Störungen in der Circulation, besonders auf Hindernisse des Abflusses durch die Wirbelvenen und auf eine bereits eingetretene Theilnahme auch des rückwärtigen Abschnittes des Aderhauttractus. Die gleichen Störungen sind es auch, welche, da sie der vollkommenen Entleerung auch der Irisvenen im Wege stehen, jenes früher erwähnte Auftreten grösserer Gefässe auf der Irisoberfläche verschulden.

7. Die Schmerzen sind ein fast nie fehlendes Symptom der Iridocyclitis, sie sind sowohl durch Berührung des Augapfels hervorzurufen, als auch spontan und wechselnd: sie betreffen bald das Auge selber, bald strahlen sie nach den verschiedenen Verzweigungen des Trigeminus aus. Sehr charakteristisch ist die Empfindsamkeit der Ciliarkörpergegend bei Betastung des Auges.

8. Die Störung der Function ist das wichtigste und beunruhigendste Symptom der Iridocyclitis. Im Beginne ist die Sehstörung fast proportional der Medientrübung, doch sehr bald fällt die Sehschärfe so bedeutend, dass dies auf eine Affection des lichtempfindenden Apparates und auf weit gediehene Degeneration des Aderhautgefüges unzweifelhaft hinweist. Es leidet zunächst die centrale Sehschärfe; später jedoch lassen sich auch beträchtliche Einschränkungen des Gesichtsfeldes nachweisen und es manifestiren sich hierin die secundären Entartungen des Opticus und der Netzhaut, insbesondere Aushöhlung des ersteren und Ablösung der letztern. Ist die Function noch so weit erhalten, dass eine methodische Prüfung möglich ist, so überzeugt man sich von der Abnahme der Accommodationsbreite; letztere bildet zuweilen das erste Symptom der Sehstörung. Das Sehvermögen sinkt endlich auf einfache quantitative Lichtempfindung, ja es kann selbst dieses vernichtet werden, es stellt sich totale Amaurose ein. — Zu den subjectiven Erscheinungen gehören noch die Photopsien, welche für den Kranken fast noch quälender als die Schmerzen sind.

Ursachen. I. Die Regenbogenhautentzündung ist theils die Folge eines Allgemeinleidens, theils entsteht sie durch äussere Schädlichkeiten.

1. Von der letzteren Kategorie sind zu nennen alle Arten mechanischer und chemischer Verletzungen, Zusammenhangstrennungen der Bulbuskapsel oder der Iris selber, seien sie zufällige oder absichtlich (bei operativen Vorgängen) erzeugte, sowie durch penetrierende Wunden eindringende, auf der Iris oder in der Kammer zurückbleibende Fremdkörper, Irritanten durch luxirte, reclinirte, dislocirte und quellende Linsen, ferner Verbrennungen und Aetzungen aller Art.

Von den mit einem allgemeinen Körperleiden zusammenhängenden Formen von Iritis sind bekannt die Iritis rheumatica, blennorrhoea und syphilitica.

2. Die rheumatische Iritis ist eine localisirte Affection der Regenbogenhaut bei acutem oder chronischem Gelenksrheumatismus oder bei rheumatischer Cachexie und das Vorkommen derselben ist ein verhältnissmässig seltenes.

3. Von mehrfacher und glaubwürdiger Seite ging die Beobachtung gleichzeitigen Bestehens von Iritis und Blennorrhoe der Harnröhre aus. Es muss jedenfalls zu den sehr seltenen Ereignissen gehören, denn die erfahrensten Kliniker erwähnen fast gar nichts von der Iritis blennorrhoea. Die Iritis ist auch dann nicht die unmittelbare Folge derselben, indem dem Ausbruche der Regenbogenhautentzündung jedesmal eine von der Gonorrhoe abhängige rheumatische Gelenkerkrankung, insbesondere der Kniee, vorauszugehen pflegt (*Wecker*). Die Iritis muss dann als eine von der Gelenkerkrankung abhängige angesehen werden und besitzt die gleiche Bedeutung wie eine rheumatische Iritis.

4. Die constanteste, ja die gewöhnliche Ursache der Iritis ist Syphilis. Die Lues ist eine so häufige Ursache von Regenbogenhautentzündung, dass sie als die Regel angesehen werden kann, von welcher es nur verhältnissmässig wenige Ausnahmen gibt.

Die Iritis specifica kann in jedem Stadium der Syphilis auftreten, überwiegend häufig jedoch zeigt sie sich unter den ersten Symptomen, also gleichzeitig mit Exanthenen, Rachenaffectionen, Alopecie u. s. w. Besonders häufig kommt sie in Verbindung mit einem sogenannten kleinpapulösen oder Knötchen-Syphilid vor. Es können jedoch sämmtliche Erscheinungen der secundären Syphilis längst geschwunden sein zur Zeit des Auftretens der Iritis, welche zuweilen erst nach 2, 3 oder 10 Jahren und noch später zum Ausbruch gelangt. Auch in der Tertiärperiode und selbst bei hereditärer Syphilis wird die Regenbogenhautentzündung, wenn auch seltener, beobachtet.

Von mehrfacher Seite wird für die Iritis syphilitica das Auftreten gummoser Knoten als absolut charakteristisches Merkmal angesehen. Die Vertreter der letztern Ansicht stützen sich hauptsächlich auf zwei anatomische Befunde von *Virchow* und *Colberg*, durch welche die wahre Gummanatur der in Rede stehenden Knoten festgestellt worden sein soll. Doch abgesehen von zahlreichen andern Gründen sprechen die zahllosen Fälle specifischer Iritis ohne Knotenbildung, sowie besonders der Umstand, dass man solche Knoten auch bei rein traumatischer Iritis antrifft, gegen die specifische Bedeutung der Knoten.

5. Die Iritis kann auch, wiewohl sehr selten, der Ausdruck einer stark gesunkenen allgemeinen Körperernährung oder einer wirklichen Scrophulose sein, u. z. bei Individuen jeglichen Lebensalters.

6. Etwas häufiger als die eben erwähnte Kategorie tritt die Regenbogenhautentzündung als unzweifelhafte Folge mancher Circulationsstörungen, insbesondere verschiedener Functionsstörungen beim weiblichen Geschlechte, z. B. der climacterischen Metamorphose, auf.

7. Die Iritis ist der Ausdruck eines sympathischen Leidens, wiewohl die sympathische Ophthalmie nur äusserst selten in Gestalt von einfacher Iritis auftritt, vielmehr gewöhnlich als Iridocyclitis erscheint.

8. Auch als Ausdruck einer durch Malaria bedingten vasomotorischen Infectionsneurose, u. z. mit intermittirendem Typus, soll Iritis mit Hypopyonbildung vorkommen und demnach die Bedeutung eines maskirten Wechselfiebers besitzen.

9. Gar nicht selten tritt die Regenbogenhautentzündung secundär auf, d. h. sie gesellt sich zu Erkrankungen anderer Organe des

Bulbus hinzu, namentlich zu allen möglichen, bereits bekannten Formen von Hornhautentzündung: auch pflanzt sich zuweilen eine Entzündung der hinteren Theile des Uvealtractus nach vorne auf die Iris fort.

Die Regenbogenhautentzündung kann im Allgemeinen in jedem Lebensalter auftreten. Ihr häufigstes Vorkommen fällt jedoch gerade zwischen das 20. und 40. Lebensjahr, also in den Lebensabschnitt, in welchem die meiste Gelegenheit zur Infection mit Syphilis und allerdings auch zu mechanischer Verletzung geboten ist. Bei Neugeborenen und bei Kindern überhaupt ist Iritis sehr selten und meist nur dann zu beobachten, wenn sie auf congenitaler Lues basirt oder traumatischen Ursprungs ist. Die nichttraumatische Iritis ist fast eben so häufig einseitig als beiderseitig. Das Geschlecht scheint in der Disposition zur Iritis durchaus keine Differenzen zu zeigen.

II. Die Ursachen der Cyclitis und der Iridocyclitis sind ganz die gleichen, wie die der Iritis, nur dass die beiden wichtigsten ätiologischen Momente, nämlich das Trauma und die Syphilis, sich hierbei umgekehrt, wie bei der Regenbogenhautentzündung verhalten. Die überwiegende Häufigkeitsscala fällt hier nämlich auf das Trauma, besonders auf Verletzungen mit gleichzeitigem Zurückbleiben eines fremden Körpers, aber auch ohne ein solches, während Lues eine minder bedeutsame, wiewohl immerhin eine sehr beachtenswerthe ätiologische Rolle spielt.

Bezüglich der so überaus häufigen, ja gewöhnlichen traumatischen Ursache der Iridocyclitis ist hervorzuheben, dass es namentlich perforirende, mit Zerrung, Quetschung der Theile verbundene Wunden des Augapfels sind, durch welche sie erzeugt wird, gleichviel, ob dabei gleichzeitig ein fremder Körper in den vordern Theil des Augapfels eindringt und kürzere oder längere Zeit darin verweilt oder ob dies nicht stattfindet, insbesondere wenn die Gegend des Ciliarkörpers selber, die Cornea-Scleralgrenze der Sitz der Verletzung ist. Ein sehr grosses Contingent zu dieser Art von Verletzungen stellen Schmitze und Stiche durch spitze Instrumente, durch scharfe, kantige, insbesondere leicht oxydirbare (Eisen, Kupfer, *Lebern*) Metallstücke, wie dies besonders bei Metallarbeitern vorkommt, dann Zündhütchenfragmente, Pulverkörner, überhaupt Schussverletzungen.

Die eindringenden Fremdkörper können in der Bulbuswand, vornehmlich auch im Ciliarkörper selber stecken bleiben oder aber sie verweilen im Glaskörper, und die Verletzung, welche sie beim Passiren der Bulbuswand der letztern beibrachten, reicht schon hin, wahrscheinlich in Folge einer chemischen Einwirkung (*Lebern*), um eine mächtige Entzündung zum Ausbruch zu bringen. — Im Glaskörper kann der Fremdkörper lange Zeit verweilen und unschädlich bleiben, ja sogar für die Dauer daselbst eingekapselt werden. Ist er beweglich, so ruft er durch seine Excursionen eine starke Entzündung hervor.

In ganz gleicher Weise, wie ein Fremdkörper, wirkt auch die Krystalllinse, wenn sie aus ihren Verbindungen gelöst, zum Theil oder gänzlich luxirt vor oder hinter die Iris oder auf den Boden des Augapfels dislocirt wurde und dabei ihre Beweglichkeit zum Theil oder völlig behalten oder auch eingebüsst hat. Namentlich sind es reclinierte Linsen, welche ihren schädlichen Einfluss in dieser Weise

äussern. Andere, zu Iridocyclitis führende, mechanische Insulte sind quellende, entweder durch zufällige Verletzung oder durch Discission (in operativer Absicht) in Blähung versetzte Linsen, welche durch Zunahme ihres Volums auf die umgebenden Organe nachtheilig einwirken.

Die Iridocyclitis kann aber auch eine secundär zu anderen Organerkrankungen (z. B. lange bestehende Netzhautablösung, interstitielle Keratitis oder perforirende Hornhautgeschwüre) sich hinzugesellende, ex continuo oder contiguo fortgeleitete sein.

Erwähnenswerth ist noch, dass Iridocyclitis in Zusammenhang mit der sogenannten Febris recurrens beobachtet wurde.

Endlich ist die Iridocyclitis sehr häufig sympathischen Ursprungs, was wegen der hohen praktischen Wichtigkeit eine besondere Besprechung erheischt.

Verlauf und Ausgang. I. Die Regenbogenhautentzündung verläuft oft genug typisch und acut: sie entwickelt sich in kurzer Zeit bis zu bedeutender Höhe und bildet sich ebenso rasch wieder zurück, so dass der ganze Process innerhalb 8—14 Tage, allenfalls vier Wochen, abgeschlossen ist. Ein andermal sieht man das Krankheitsbild nur langsam bis auf seine Höhe emporklimmen und ebenso langsam sich zurückbilden. Der Verlauf ist, wie man sagt, ein chronischer. Das Leiden schleppt sich Wochen und Monate hin, ohne erhebliche Besserung einzugehen. Mitunter jedoch wird es von acuten Zufällen unterbrochen und es wechselt ein chronisch schleichender Zustand mit intercurrenten heftigeren Anfällen ab.

Das Bild der chronischen Iritis ist übrigens einigermaßen als solches schärfer gezeichnet durch Anwesenheit von Synechien, geringfügige oder ganz fehlende Ciliarinjection, Trübungen des Glaskörpers und von diesem abhängige Sehstörung und häufige Verschlimmerungen. Nicht selten tritt auch Entzündung des hintern Uvealtractus hinzu, was sich durch bedeutendes Sinken des Sehvermögens, insbesondere durch Abnahme des Lichtsinnes (Hemeralopie), dichte, fast undurchdringliche Glaskörpertrübungen bei mangelnder Injection, verräth. Auch deutliche diffuse Retinitis bei völlig klarem Glaskörper ist eine sehr häufige Begleiterin der Iritis und vornehmlich eben der chronischen.

Der Ausgang der Iritis, sie mag acut oder chronisch verlaufen, ist entweder der in völlige Genesung mit absoluter Wiederherstellung der Function des Organes und der Integrität des Gewebes, was, namentlich in acuten Fällen, nicht eben selten ist, oder in Heilung mit Zurücklassung von die Function der Iris und des Auges überhaupt mehr weniger beeinträchtigenden ständigen Entzündungsproducten, oder es kommt endlich die Iritis als solche gar nicht zum Abschluss, sie geht in Iridocyclitis über und ihr Ausgang gestaltet sich dann dieser entsprechend. Noch während der Dauer der Erkrankung kann es durch energische Anregung der Muskelaction der Iris (z. B. durch Atropin) zur Zerreissung ganz zarter Synechien kommen. Jedenfalls aber ist dies nach Ablauf der Reiz- und Entzündungssymptome, wenn die normale Muskelaction wieder beginnt, erreichbar. Die Verwachsungsstelle ist entweder gar nicht kenntlich oder es bleiben ganz kleine oder etwas grössere, punktförmige, zumeist bräunliche

Schollen an der Verwachungsstelle zurück. Dieselben können mit der Zeit ebenfalls weggeschwemmt werden.

Die Heilung mit Residuen von Entzündungsproducten besteht in der bleibenden, durch organisirtes Bindegewebe vermittelten Verwachsung der Iris mit der Kapsel, in Auflagerung von aus gleichem Materiale bestehenden Massen auf die Kapsel im Bereiche der Pupille und in geringgradigem oder beträchtlichem Schwund des Irisgefüges.

Die hinteren Synechien sind breit und kurz oder lang und derb oder ganz zart und schmal, mitunter fadenförmig. Sie occupiren in der Regel die hintere Wand des Pupillarrandes und sind entweder vereinzelt oder zahlreich, zerstreut oder zusammenfliessend, einen grossen Theil und selbst den ganzen Pupillumkreis betreffend.

Die Folgen der Synechien nach abgelaufener Iritis erfahren von verschiedenen Autoren eine sehr verschiedene Beurtheilung. Darin stimmen jedoch alle überein, dass eine einzelne oder auch zwei zarte Synechien vollkommen harmlos sind und ohne Schaden für das weitere Gedeihen des Auges das ganze Leben hindurch persistiren können. Ist jedoch die Zahl der Synechien eine grössere, so schreibt man ihnen die Schuld an den vermeintlich häufigen Recidiven der Iritis zu, indem man annimmt, dass sie den Grund abgeben für eine stetige Zerrung der Iris. Indessen beobachtet man Recidiven in mit Synechien behafteten Augen durchaus nicht so häufig, vielmehr werden von den Recidiven nur solche Augen befallen, in welchen das ursächliche Moment einzuwirken noch nicht aufgehört hat. Allerdings werden bei halbmondförmiger oder gar circularer Synechie sehr gefährliche, langwierige, selbst zum gänzlichen Ruine des Auges führende Entzündungen beobachtet. Unter solchen Umständen ist es jedoch die Mitleidenschaft des Ciliarkörpers, sowie die die Ernährung des Auges sehr beeinträchtigende gänzliche oder theilweise Sistirung des Verkehrs zwischen den beiden Kammern, welche die Endursache für diese Zufälle abgibt.

Die die Pupille einnehmenden Ueberreste von Iritis stellen sich in Gestalt grauer oder weisser, zarter, florähnlicher oder auch derber, ganz undurchsichtiger, das Sehloch zum Theile oder völlig verschliessender, zuweilen pigmentirter, membranöser Schwarten dar, welche man, wenn sie eine besondere Dicke erreichen, gerne mit dem Namen eines falschen Staars bezeichnet (Pupillensperre).

Der Schwund des Irisgewebes, welcher zuweilen nach Ablauf der Entzündung zurückbleibt, präsentirt sich unter der Form von weisslichen oder grauen, derben, sehnähnlichen Leisten oder Fäden, welche das Irisparenchym durchziehen. Das Gefüge der Iris erlitt an dieser Stelle eine narbige Umwandlung. Zwischen diesen sehnartigen Fäden erscheint die Iris verdünnt, das Gewebe schleierartig auseinandergewichen, das Pigment zum geringen oder sehr grossen Theil geschwunden. Die Regenbogenhaut wird dadurch bis zu gewissem Grade durchsichtig, ja sie kann stellenweise so atrophirt sein, dass man bei Durchleuchtung des Auges (mit dem Augenspiegel) rothes Licht aus der Tiefe des Auges durch die rareficirte Iris hindurch bekommt.

Anderweitige entzündliche Producte können ebenfalls völlig schwinden oder metamorphosirt ständig werden. Hierher gehören der Eiter in der Vorderkammer und die Knotenbildung der Iris.

In manchen Fällen bleiben Eiterreste am Boden der Vorderkammer in dem Falze zwischen Cornea und Iris oder auch an der descemetischen Haut festhaftend, in Gestalt verkreideter oder fettig-kalkiger Trübungen zurück.

Die Verödung des Irisgefüges beobachtet man am häufigsten nach der eitrigen und gummösen Iritis. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass eine reine Iritis serosa oder eine einfache plastische Iritis mässiger Intensität als die leichtere, hingegen die gemischt-plastisch-gummöse oder plastisch-eitrige Form als die schwerste in Bezug auf die Wiederherstellung der Brauchbarkeit des Organes zu bezeichnen ist.

Das Sehvermögen bei abgelaufener Iritis steht im Verhältniss zur Durchgängigkeit des Pupillargebietes und wird daher normal sein bei ganz freier Pupille, hingegen im Verhältniss herabgesetzt bei Verschluss des Sehloches.

II. Der Verlauf der Iridocyclitis differirt einigermaßen von dem der Iritis insofern, als er bei der erstern ziemlich regelmässig den chronischen Charakter trägt. Wohl geschieht es, dass unter dem Einflusse sehr beträchtlicher Reizeinwirkungen die Entzündung des Strahlenkörpers stürmisch auftretend, auch ziemlich rasch ihrem Endausgange entgegengeht. In der Mehrzahl der Fälle jedoch lenkt selbst bei acutem Auftreten die Erkrankung doch nach kurzer Zeit unter Abnahme der vehementen Erscheinungen in den chronischen Verlauf ein, um sich dann wochen- und monatelang bis zum Stillstand oder bis zur Erschöpfung des Organes hinzuziehen.

Nach den anatomischen Formen specialisirt, lässt sich als beiläufige Regel aufstellen, dass die eitrige Iridocyclitis den stürmischesten, die seröse den langsamsten Verlauf nimmt und dass die plastische und plastisch-seröse die Mitte zwischen beiden hält.

Die Ausgänge der Strahlenkörperentzündung sind gewöhnlich sehr ungünstig für das Weiterbestehen der Functionsfähigkeit des Sehorganes. Vollkommene Heilung gehört zu den seltensten Ereignissen, vielmehr hinterlässt die Krankheit, auch wenn sie nicht gerade zu totaler Destruction des Auges führt, immer beträchtliche Schäden und bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens. Es bleiben ausgedehnte Synechien, Versperrung der Pupille durch derbe membranöse Schwarten, die Zeichen vorgeschrittenen Schwundes in der Iris und schrumpfender Schwarten auf ihrer hintern Fläche, ferner Trübungen des Glaskörpers und der Linse zurück, welche zeitlebens bestehen können. Mitunter kommt das Organ überhaupt nie ganz zur Ruhe, es besteht constant ein gewisser Reizzustand und eine bedeutende Empfindsamkeit namentlich bei Betastung, oder es stellen sich Steigerungen des intraoculären Druckes und andere glaucomatöse Symptome ein und das Auge erblindet. Seltener ist der Ausgang in eitrige Schmelzung und Phthisis bulbi. Nicht zu selten stellen sich als Folge und Ausgang iridocyclitischer Processe Sclero-chorioideal-Staphylome ein. Dies setzt voraus, dass die Erkrankung auch auf das Lederhautgefüge übergrieff.

Der gewöhnlichste Ausgang der Iridocyclitis ist jedoch eine concentrische Schrumpfung mit Verkleinerung des Bulbus (Atrophie). Der Schwund des Ciliarkörpergewebes lässt sich aller-

dings nicht gleich jenem der Iris direct zur Anschauung bringen, er spricht sich jedoch sehr beredt dadurch aus, dass die Vorderkammer als Folge des Versiegens der Secretionsquelle des Humor aqueus allmählig enger wird, bis sie endlich ganz verschwindet. Ganz gleiche Störungen weisen andere Organe auf, deren Ernährung vom Ciliarkörper abhängt, u. z. die Linse und der Glaskörper.

Die erstere wird cataractös, und zu den constantesten Befunden ablaufender oder abgelaufener Iridocyclitis gehört eine cataractöse, meistens angewachsene, nicht selten verkalkete, verkalkte, zuweilen stark geschrumpfte Linse. Der Glaskörper wandelt sich in ein schrumpfendes Bindegewebe um, welches bei seiner Verkleinerung die mit ihm verbundenen Organe nach sich zieht und eine Ablösung derselben von ihrer Unterlage zur Folge hat. So findet man gewöhnlich die Netzhaut auf das Innigste mit dem Glaskörper verbunden, von der Aderhaut abgelöst und dabei bindegewebig degenerirt. Auch die Aderhaut weist Zeichen vorgeschrittenen Schwundes auf, ihre Gefässe sind obliterirt, ja es kommt zum völligen Verschwinden ihrer normalen Structur. Nicht selten findet man in solchen atrophischen Aderhäuten Ablagerungen von Kalksalzen und Knochenauflagerungen. Auch die Ciliarnerven zeigen sich zum grossen Theil degenerirt, verfettigt oder von Kalkablagerungen und Knochenplättchen durchsetzt.

Der ganze Augapfel ist in Folge dessen beträchtlich verkleinert, seine Gestalt ist verloren gegangen, er bildet einen unregelmässigen, zuweilen in Folge des Druckes der geraden Augenmuskeln, etwas quadratischen Stumpf, welcher dem betastenden Finger durchaus keinen Widerstand entgegensetzt und sich demnach weich, matsch anfühlt. Das Sehvermögen eines solchen atrophischen Bulbus ist total vernichtet, selbst jede Lichtempfindung ist erloschen. Die Sensibilität des geschrumpften Organs ist jedoch trotz alledem zuweilen eine beträchtliche. Spontane Schmerzen sind wohl selten, dagegen zeigt sich der Stumpf bei Betastung oder bei stärkerem Druck sehr empfindsam.

Diese Empfindsamkeit kann viele Jahre hindurch bestehen, ohne dass es zu weiteren Erscheinungen kommt, mitunter jedoch flammt der latente Process scheinbar ohne äussere Veranlassung oder in Folge einer solchen wieder empor und kann selbst bis zu mächtiger eitriger Entzündung (Panophthalmitis) gedeihen oder sympathische Erkrankung des andern Auges zur Folge haben. Oft genug sind indess diese atrophischen Stümpfe, in denen jede Lebensthätigkeit erloschen ist, durchaus unempfindsam und gestatten sogar das Tragen eines künstlichen Auges.

Therapie. I. Ein mit Iritis behaftetes Individuum ist zur absoluten Körper- und Augenruhe zu verhalten. Sehr wohlthätig schliesst sich einem solchen Regimen eine Regelung, beziehungsweise Herabsetzung der Lichtintensitäten durch mässige Verdunkelung des Zimmers, durch dunkle Schutzbrillen oder Schutzverband an. Die oberste Aufgabe der Therapie besteht jedoch in dem Bestreben, die Iris aus dem Bereiche, innerhalb dessen sie normaler Weise der Linsenkapsel unmittelbar aufliegt, zu entfernen, um eine Verklebung

des Pupillarrandes mit letzterer zu verhüten, oder falls dies nicht mehr zu verhindern ist, die im Beginne keinesfalls feste Verbindung zu lockern und zu lösen. Es muss daher für eine constante Erweiterung der Pupille Sorge getragen werden. Das verlässlichste pupillenerweiternde Mittel ist das schwefelsaure Atropin, welches alle seine Rivalen in den meisten Beziehungen übertrifft.

Die Art der Wirkung des Atropins ist eine mehrfache. Es wirkt zunächst lähmend auf den vom Oculomotorius innervirten Schliessmuskel der Iris, gleichzeitig aber auch reizend und zur Contraction auregend auf diejenigen Fasern des Sympathicus, welche den Dilator pupillae innerviren.

In gleicher Weise wirkt es auf die vasomotorischen Nerven der Iris, wodurch die Irisgefässe verengert, der Blutgehalt der Iris vermindert wird. Die Depletion der Iris ist ein eminentes Antiphlogisticum.

Der Gesamteffect des Atropins scheint durch directe Einwirkung auf die Ciliarnerven zu entstehen, daher alle von diesen ausgehende Energie sich getroffen erweist. Die motorischen Ciliarnerven bekunden dies durch Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels, die sensitiven durch Abnahme der Schmerzen, der Lichtscheu, des Thränenflusses, die sympathischen Fasern, durch die erwähnten Erscheinungen der Mydriasis, die in gleichem Masse die Folge ist des geringeren Blutgehaltes der Iris wie der Contractur des Dilator.

Die Wirkung des Atropins tritt schon nach wenigen Minuten ein und bleibt durchschnittlich mehrere Tage lang bestehen, nämlich im normalen Auge; selbstverständlich findet die Atropinwirkung umsomehr Widerstand, je energischer die Innervation des Irissphincter ist; demnach wird bei Reiz- und Entzündungszuständen der Iris durch das Atropin eine im Verhältniss zur Intensität der Entzündung viel langsamere und unvollständigere Erweiterung eintreten und letztere verhältnissmässig auch viel schneller rückgängig werden. Man wird daher bei Iritis mitunter durch einmalige oder auch mehrmalige Atropinisirung nichts Erhebliches erzielen; man muss behufs einigen Effectes die Atropinisirung sehr oft wiederholen. Auch von dem Concentrationsgrade der Lösung, sowie von der Beschaffenheit der Organe hängt der Grad der Wirkung ab. Sehr verdünnte Lösungen bewirken wohl eine Erweiterung, die aber nach wenigen Stunden wieder verschwindet.

In der Ausgiebigkeit und Promptheit der Atropinwirkung besitzt man nicht allein einen Massstab für die Intensität des Processes, welche sich ja auch durch anderweitige Zeichen hinreichend verräth, sondern auch einen sehr wichtigen Anhaltspunkt dafür, ob der Process seine Höhe überstiegen hat und rückgängig zu werden beginnt, mit anderen Worten, ob die Heilung eingeleitet ist; der Beginn einer Pupillenerweiterung erscheint gewöhnlich als das erste Signal der Besserung.

Das Atropin hat aber neben seiner wohlthätigen Wirkung auch seine Schattenseiten. Dies sind namentlich Bindehauterkrankungen und Intoxicationsercheinungen. Die Atropinconjunctivitis zeigt die Charaktere eines gewöhnlichen Catarrhs und ist fast jedesmal mit diffuser, superficieller Dermatitis der Lider und selbst der angrenzenden Wangenhaut verbunden. Sie tritt ein bei längerem Gebrauche oder in Folge specieller Idiosynkrasie und schwindet sofort beim Aussetzen des Mittels. Die Intoxication verkündet sich durch Trockenheit und Kratzen im Halse, durch

dings nicht gleich jenem der Iris direct zur Anschauung bringen, er spricht sich jedoch sehr beredt dadurch aus, dass die Vorderkammer als Folge des Versiegens der Secretionsquelle des Humor aqueus allmählig enger wird, bis sie endlich ganz verschwindet. Ganz gleiche Störungen weisen andere Organe auf, deren Ernährung vom Ciliarkörper abhängt, u. z. die Linse und der Glaskörper.

Die erstere wird cataractös, und zu den constantesten Befunden ablaufender oder abgelaufener Iridocyclitis gehört eine cataractöse, meistens angewachsene, nicht selten verkalkete, verkalkte, zuweilen stark geschrumpfte Linse. Der Glaskörper wandelt sich in ein schrumpfendes Bindegewebe um, welches bei seiner Verkleinerung die mit ihm verbundenen Organe nach sich zieht und eine Ablösung derselben von ihrer Unterlage zur Folge hat. So findet man gewöhnlich die Netzhaut auf das Innigste mit dem Glaskörper verbunden, von der Aderhaut abgelöst und dabei bindegewebig degenerirt. Auch die Aderhaut weist Zeichen vorgeschrittenen Schwundes auf, ihre Gefässe sind obliterirt, ja es kommt zum völligen Verschwinden ihrer normalen Structur. Nicht selten findet man in solchen atrophischen Aderhäuten Ablagerungen von Kalksalzen und Knochenauflagerungen. Auch die Ciliarnerven zeigen sich zum grossen Theil degenerirt, verfettigt oder von Kalkablagerungen und Knochenplättchen durchsetzt.

Der ganze Augapfel ist in Folge dessen beträchtlich verkleinert, seine Gestalt ist verloren gegangen, er bildet einen unregelmässigen, zuweilen in Folge des Druckes der geraden Augenmuskeln, etwas quadratischen Stumpf, welcher dem betastenden Finger durchaus keinen Widerstand entgegensetzt und sich demnach weich, matsch anfühlt. Das Sehvermögen eines solchen atrophischen Bulbus ist total vernichtet, selbst jede Lichtempfindung ist erloschen. Die Sensibilität des geschrumpften Organs ist jedoch trotz alledem zuweilen eine beträchtliche. Spontane Schmerzen sind wohl selten, dagegen zeigt sich der Stumpf bei Betastung oder bei stärkerem Druck sehr empfindsam.

Diese Empfindsamkeit kann viele Jahre hindurch bestehen, ohne dass es zu weiteren Erscheinungen kommt, mitunter jedoch flammt der latente Process scheinbar ohne äussere Veranlassung oder in Folge einer solchen wieder empor und kann selbst bis zu mächtiger eitriger Entzündung (Panophthalmitis) gedeihen oder sympathische Erkrankung des andern Auges zur Folge haben. Oft genug sind indess diese atrophischen Stümpfe, in denen jede Lebensthätigkeit erloschen ist, durchaus unempfindsam und gestatten sogar das Tragen eines künstlichen Auges.

Therapie. I. Ein mit Iritis behaftetes Individuum ist zur absoluten Körper- und Augenruhe zu verhalten. Sehr wohlthätig schliesst sich einem solchen Regimen eine Regelung, beziehungsweise Herabsetzung der Lichtintensitäten durch mässige Verdunkelung des Zimmers, durch dunkle Schutzbrillen oder Schutzverband an. Die oberste Aufgabe der Therapie besteht jedoch in dem Bestreben, die Iris aus dem Bereiche, innerhalb dessen sie normaler Weise der Linsenkapsel unmittelbar aufliegt, zu entfernen, um eine Verklebung

des Pupillarrandes mit letzterer zu verhüten, oder falls dies nicht mehr zu verhindern ist, die im Beginne keinesfalls feste Verbindung zu lockern und zu lösen. Es muss daher für eine constante Erweiterung der Pupille Sorge getragen werden. Das verlässlichste pupillenerweiternde Mittel ist das schwefelsaure Atropin, welches alle seine Rivalen in den meisten Beziehungen übertrifft.

Die Art der Wirkung des Atropins ist eine mehrfache. Es wirkt zunächst lähmend auf den vom Oculomotorius innervirten Schliessmuskel der Iris, gleichzeitig aber auch reizend und zur Contraction anregend auf diejenigen Fasern des Sympathicus, welche den Dilator pupillae innerviren.

In gleicher Weise wirkt es auf die vasomotorischen Nerven der Iris, wodurch die Irisgefässe verengert, der Blutgehalt der Iris vermindert wird. Die Depletion der Iris ist ein eminentes Antiphlogisticum.

Der Gesamteffect des Atropins scheint durch directe Einwirkung auf die Ciliarnerven zu entstehen, daher alle von diesen ausgehende Energie sich getroffen erweist. Die motorischen Ciliarnerven bekunden dies durch Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels, die sensitiven durch Abnahme der Schmerzen, der Lichtscheu, des Thränenflusses, die sympathischen Fasern, durch die erwähnten Erscheinungen der Mydriasis, die in gleichem Masse die Folge ist des geringeren Blutgehaltes der Iris wie der Contractur des Dilator.

Die Wirkung des Atropins tritt schon nach wenigen Minuten ein und bleibt durchschnittlich mehrere Tage lang bestehen, nämlich im normalen Auge; selbstverständlich findet die Atropinwirkung umsomehr Widerstand, je energischer die Innervation des Irissphincter ist; demnach wird bei Reiz- und Entzündungszuständen der Iris durch das Atropin eine im Verhältniss zur Intensität der Entzündung viel langsamere und unvollständigere Erweiterung eintreten und letztere verhältnissmässig auch viel schneller rückgängig werden. Man wird daher bei Iritis mitunter durch einmalige oder auch mehrmalige Atropinisirung nichts Erhebliches erzielen; man muss behufs einigen Effectes die Atropinisirung sehr oft wiederholen. Auch von dem Concentrationsgrade der Lösung, sowie von der Beschaffenheit der Organe hängt der Grad der Wirkung ab. Sehr verdünnte Lösungen bewirken wohl eine Erweiterung, die aber nach wenigen Stunden wieder verschwindet.

In der Ausgiebigkeit und Promptheit der Atropinwirkung besitzt man nicht allein einen Massstab für die Intensität des Processes, welche sich ja auch durch anderweitige Zeichen hinreichend verräth, sondern auch einen sehr wichtigen Anhaltspunkt dafür, ob der Process seine Höhe überstiegen hat und rückgängig zu werden beginnt, mit anderen Worten, ob die Heilung eingeleitet ist; der Beginn einer Pupillenerweiterung erscheint gewöhnlich als das erste Signal der Besserung.

Das Atropin hat aber neben seiner wohlthätigen Wirkung auch seine Schattenseiten. Dies sind namentlich Bindehauterkrankungen und Intoxicationerscheinungen. Die Atropinconjunctivitis zeigt die Charaktere eines gewöhnlichen Catarrhs und ist fast jedesmal mit diffuser, superficieller Dermatitis der Lider und selbst der angrenzenden Wangenhaut verbunden. Sie tritt ein bei längerem Gebrauche oder in Folge specieller Idiosynkrasie und schwindet sofort beim Aussetzen des Mittels. Die Intoxication verkündet sich durch Trockenheit und Kratzen im Halse, durch

maximale Erweiterung der Pupille auch des gesunden Auges, durch Appetitverlust, Uebelkeit und Erbrechen u. s. w. Es kommt jedoch selten bei vorsichtiger Anwendung des Medicamentes zu so intensiven Wirkungen. Das häufigste ist, dass beim Instilliren ein Theil der Lösung durch die Thränenpunkte in den Ductus naso-lacrymalis und von da aus in den Rachen gelangt. Zur Verhütung dieses letzteren Uebelstandes neige man beim Einträufeln den Kopf des Kranken temporalwärts und halte das Unterlid $\frac{1}{2}$ —1 Minute lang umgestülpt. Man bekämpft leichtere Intoxicationssymptome am zweckmässigsten durch Darreichung den Hals befeuchtender Erfrischungsmittel, wohl auch durch Ausspülen und Gurgeln mit schwarzem Kaffee.

Ersatzmittel des Atropins sind: Duboisin, Hyoscin und Homatropin und Stirnsalbe aus Belladonna. Ernstlich in Betracht kann nur kommen das Duboisinum sulfuricum, das Alkaloid von Duboisia myoporoides, dessen Wirkung dem des Atropins fast vollständig gleicht und in manchen — keineswegs in allen — Fällen die Nachteile desselben nicht entfaltet. Das Hyoscinum hydrojodatum ist ein sehr energisches mydriatisches Mittel, jedoch sehr theuer, besonders aber wegen gefährlicher allgemeiner Vergiftungssymptome nicht für gewöhnlich anwendbar. Das Homatropinium hydrobromatum — ebenfalls von der Belladonna abstammend — ist ein sehr schwaches Mydriaticum, deshalb bei Entzündungen ohne Vortheil und nur zweckmässig zur Untersuchung gesunder Augen zu verwenden, weil die durch dasselbe bewirkte Mydriasis nicht lange anhält.

Eine Stirnsalbe aus Extr. Belladonnae war von jeher und ist auch jetzt noch nicht nur als Ersatz, sondern auch gleichzeitig mit Atropin ein viel gebrauchtes und beliebtes Mittel bei vielen Entzündungen im vorderen Augapfelabschnitte und also auch bei Iritis.

Der gebräuchlichste und zweckmässigste Concentrationsgrad ist eine Lösung von 0.05 Sulfas atropini auf 10.00 Aqua destillata. Von dieser wird täglich 2—3mal, bei hochgradiger Iritis auch stündlich oder 2stündlich je 1—2 Tropfen in den Bindehautsack instillirt. Ein öfterer Gebrauch ist überflüssig, ja selbst die stündliche Application nur selten zu empfehlen.

Sehr vorthellhaft ist eine Atropinsalbe, besonders bei Verbrennungen, Phlyetänularophthalmien und zum Selbstgebrauche.

Neben dem methodischen Atropingebräuche, welcher wohl einer der wichtigsten Indicationen entspricht, indem er gegen die unmittelbare Gefahr der Verklebung gerichtet ist, muss die Beseitigung der Krankheitsursache angestrebt werden. Fremdkörper müssen, sofern sie erreichbar sind, entfernt werden. Eine luxirte Linse muss extrahirt, quellende Staarmengen müssen entleert werden.

Besteht ein chronischer oder acuter Gelenksrheumatismus oder Urethralblennorrhoe, so wird ein diesen Krankheiten entsprechendes Verfahren eingeleitet.

All' dies hat Platz zu greifen, unbeschadet der Atropincur, welche bei keiner Iritis fehlen darf und unbeschadet der sonstigen diätetischen Massregeln. Von grösster Wichtigkeit jedoch ist dasjenige Verfahren, welches den Erscheinungen der secundären Lues gegenüber als das wirksamste sich bewährt hat, und welches nicht allein bei jeder unzweifelhaft syphilitischen Iritis, sondern auch bei jeder andern Form, wenn sie den bisher genannten Massnahmen nach einiger Dauer nicht weicht, in Anwendung zu ziehen ist, nämlich die methodische Inunctioncur.

Als Nacheur pflegt man *Kali hydrojodicum* dann schweiss-treibende Mittel, namentlich *Decoctum Sassa-parillae* oder *Infusum Jaborandi* zu verordnen. Von anderen allgemein wirkenden Medicamenten sind bei Iritis in Gebrauch: das Quecksilberjodür in von 0.001 bis zu 0.01 pro die allmählig aufsteigender Dosis und das salicylsäure Natron in Dosen von 1 oder 2 selbst 3 Gramm pro die. Das letztere wirkt bei unzweifelhaft rheumatischer Iritis ganz eclatant, aber auch bei Iritis aus anderer Ursache mitunter recht gut.

Vor kalten Umschlägen bei Iritis muss man sich hüten: sie verschlimmern in der Regel das Leiden. Dagegen ist eine locale Blutentziehung durch 6–8 Blutzegel hinter dem Ohre bei sehr heftigen Schmerzen, ganz besonders nach vorausgegangenem Trauma, zuweilen von grosser Wirksamkeit. Man sieht in der Regel unmittelbar nach den Blutzegeln eine beträchtliche Erweiterung der Pupille eintreten. Auch 0.1–0.2 Calomel mit oder ohne Laudanum pflegt man im Beginne oder auf der Höhe der hypersthenischen Erscheinungen, besonders auch bei vehementen Schmerzen 1–2–3mal täglich zu reichen. Einige darauf folgende wässrige Entleerungen sind gewöhnlich von einer Erleichterung begleitet.

Weit eher als die Kälte ist die Anwendung der feuchten Wärme, in Gestalt von Fomentationen mit warmem Wasser oder aromatischen Aufgüssen, z. B. *Infusum chamomillae* anzurathen. Besonders wenn die Erscheinungen der Nervenreizung über die der Gefässinjection prevaliren, wenn also heftige Schmerzen bei mässiger oder geringer episcleraler Injection bestehen, ebenso bei Gegenwart eines hartnäckigen Hypopium sind warme Umschläge, vorausgesetzt, dass sie subjectiv vertragen werden, ganz am Platze.

Im Uebrigen werden die Schmerzen am zweckmässigsten durch innerliche oder subcutane Gaben von Morphinum zu mildern gesucht. In neuester Zeit hat sich das Cocain als Analgeticum sehr bewährt und verdient auch bei Iritis versucht zu werden.

Ganz specielle Indicationen für das Heilverfahren ergeben sich aus mancher Art von Productbildung. Massenhafte Hypopyen, wenn sie durchaus nicht zur Resorption zu bringen sind, erheischen die Paracentese; das Gleiche hat zu geschehen, wenn sehr voluminöse, gemüthliche Wucherungen einen grossen Theil der Kammer füllen, wobei es zweckmässig ist, gleichzeitig die Knoten theilweise oder gänzlich abzutragen. Von anderweitigen Producten sind von Bedeutung die hinteren Synechien, welche, wenn sie vereinzelt sind, keine eigentliche Cur erfordern, dagegen zur Iridektomie einladen, wenn sie ausgedehnt, halbkreis- oder kreisförmig sind.

Chronische oder mehrfach recidivirende Iritiden werden im Allgemeinen nach den aneinandergesetzten Regeln behandelt, doch kommt man gewöhnlich damit allein nicht aus. Es muss schliesslich zur Anlegung einer künstlichen Pupille geschritten werden. In diesen Fällen bestehen nämlich nicht allein ausgedehnte Verwachsungen der Iris mit der Kapsel, sondern auch membranöse, schwartige Verschliessungen der Pupille, und der operative Eingriff bezweckt nicht allein, der langwierigen oder oft sich wiederholenden Entzündung durch Anbahnung besserer Ernährungsverhältnisse des Auges entgegen zu treten, sondern auch dem Lichte durch Bildung eines neuen Seh-

loches einen Zugang zum Innern des Auges zu verschaffen. Die Iridektomie erfüllt in solchen Fällen eine doppelte Aufgabe, eine optische und eine antiphlogistische.

II. Die Behandlung der Iridocyclitis huldigt im Grossen und Ganzen den gleichen Grundsätzen, wie sie bei der Therapie der Iritis massgebend sind. Jedoch entfalten die bei Besprechung der letztern aufgezählten Mittel bei der Iridocyclitis eine weit weniger ausgiebige Wirkung als bei ersterer: das Atropin bewirkt kaum mehr eine Erweiterung der gewöhnlich mehrfach oder total fixirten Pupille. Die bestehenden Schmerzen und die Injection weichen den gebräuchlichen Mitteln nicht. Es handelt sich deshalb bei der Iridocyclitis darum, ausgiebig und nachhaltig auf den entzündlichen Process selber einzuwirken und die durch ihm gesetzten Schäden dadurch zu repariren, dass die Ernährungsverhältnisse des Auges im Allgemeinen günstiger gestaltet werden, und dass das durch nicht wegzubringende Schwarten verschlossene Sehloch durch ein neues, künstlich erzeugtes ersetzt oder erweitert und dadurch das Sehvermögen bis zu einem thunlich zu erreichenden Grade verbessert werde. Diesen Anforderungen vermag die Iridektomie allein zu entsprechen. Sie findet deshalb eine sehr ausgedehnte Anwendung bei dem in Rede stehenden Krankheitsprocesse, unter dessen therapeutischen Regeln sie obenan steht.

Man wird indess nicht sofort mit dem operativen Eingriffe beginnen, ohne vorher manche, als wirksam bekannte Methoden versucht und durch selbe eine möglichste Herabsetzung rebellischer Krankheitssymptome, eine Mässigung der Injectionerscheinungen, eine Beruhigung der Nervenreizung versucht zu haben. Die wichtigste der hier gemeinten Methoden ist eine systematische, wohlgeleitete *Scmierung*, ohne Rücksicht darauf, ob der Krankheit Lues zu Grunde liegt oder nicht. Erfahrungsgemäss wirkt die *Scmierung* auch überhaupt antiphlogistisch; unter ihrem Einflusse sieht man häufig entzündliche Producte sich mindern und schwinden. Hat man von der *Inunction* und von anderweitigen Behelfen, namentlich etwa von feuchtwarmen Umschlägen, von denen man eine Erweichung und Lockerung schwartiger Producte, besonders der Synechien, erwartet, u. dergl., den entsprechenden Gebrauch gemacht, ist die Intensität der Erkrankung einigermassen gesunken, so ist es dann Zeit, zur Iridektomie zu schreiten, welche indess nicht stets den gewünschten Erfolg bringt.

Man muss dann die Operation wiederholen, eventuell auch die Schwarten einschneiden, und selbst zur Entfernung der cataractösen Linse schreiten. Auch der letzterwähnte Act kann erfolglos bleiben, es zeigt sich auch der Glaskörper schwartig und man ist gezwungen, den operativen Eingriff auch auf diesen durch Einschneiden der Wucherungen auszudehnen und es gelingt zuweilen, schliesslich einen Theil des Sehvermögens wieder herzustellen. In anderen Fällen freilich bleiben alle Bemühungen fruchtlos, und in noch anderen kann es durch die wiederholten Manipulationen zu sehr stürmischer eitriger Entzündung (Panophthalmitis) mit Ausgang in Phthise kommen.

Die sympathische Ophthalmie.

Hierunter versteht man eine Erkrankung des Auges, welche ohne Mitwirkung irgend einer äussern Schädlichkeit und ohne Zusammenhang mit irgend einem Allgemeinleiden ausschliesslich in Folge einer Erkrankung des andern Auges entsteht.

Krankheitsbild. Die sympathische Erkrankung tritt überwiegend in Gestalt von plastischer Iridocyclitis auf, u. z. am häufigsten in der bösartigsten Form. Es kommen hierbei jene mit massenhafter Productbildung einhergehenden Formen zur Beobachtung, welche zu Schwartenbildung auf der Oberfläche des Strahlenkörpers und der hintern Fläche der Iris, zu ausgedehnter Verlöthung beider Organe unter einander und mit dem Krystall, zu Schwartenbildung im Glaskörper, zu Schrumpfung und Retraction dieser neugebildeten Massen, im weiteren Verlaufe zu Atrophie der vom Process befallenen Theile, kurz zu einer völligen Desorganisation der wichtigsten, den Bulbus constituirenden Gebilde führen. Nur sehr selten geschieht es, dass die sympathische Erkrankung auf der niedrigen Stufe einer einfachen serösen oder plastischen Iritis stehen bleibt. Ebenso selten ist eine primäre Cyclitis mit Glaskörpertrübung sympathisch entstanden. Die sympathische Erkrankung kann aber sehr selten blos in einem sehr vehementen Reflexkrampfe der Lider, mit heftiger Lichtscheu gepaart, sich äussern. Immerhin gehört es zur Regel, dass blos diejenigen Organe sympathisch erkranken, welche von den Ciliarnerven versorgt werden: doch unterliegt es heutzutage keinem Zweifel mehr, dass die sympathische Erkrankung auch in Gestalt von Netzhautentzündung, von Neuritis optici und Neuroretinitis erscheinen kann: ja in vielen Fällen dürfte der Beginn der Erkrankung die Netzhaut und den Sehnerven betreffen, um von hier auf den Uvealtractus überzugehen (*Mauthner*).

Von der sympathischen Ophthalmie zu unterscheiden ist die sympathische Irritation, bestehend in Lichtscheu, zeitweilige oder andauernde neuralgische Schmerzen, Beschränkung der Accommodation, Photopsien, Einengung des Gesichtsfeldes u. dergl., ohne dass es zu Entzündungserscheinungen käme, wiewohl in vielen Fällen die Irritation in die Ophthalmie übergeht, so dass jene das Vorstadium dieser bildet.

Die Diagnose der sympathischen Erkrankung ist in ausgesprochenen und entwickelten Fällen nicht schwierig, namentlich wenn die Erkrankung des erstergriffenen Auges noch nicht ganz abgelaufen ist. Ist jedoch seit der Affection des zuerst erkrankten Auges ein bedeutender Zeitraum verflossen und sind die Symptome der sympathischen Ophthalmie nur unentwickelt, so fällt es häufig ziemlich schwer, den wahren Charakter des Leidens zu erkennen. Empfindsamkeit des zuerst ergriffenen, gewöhnlich atrophischen, erblindeten, nur sehr selten noch brauchbares Sehvermögen besitzenden Auges, eine vorausgegangene Verletzung oder anderweitige, bekanntermassen zu sympathischer Erkrankung führende Affection des ersten Auges, fördern die Diagnose.

Ursachen und Pathogenese. Die weitaus häufigste Ursache sympathischer Entzündung geben Verletzungen des Auges im weitesten

Sinne des Wortes ab. Hierbei scheint es nicht die Verletzung als solche zu sein, sondern die in deren Gefolge auftretende Iridocyclitis am verletzten Auge. Vorzüglich sind es Verletzungen, durch welche die Bulbuskapsel perforirt wird. Besonders gefährlich sind Wunden, welche gerade den Strahlenkörper oder wenigstens die Gegend desselben betreffen, mithin Wunden an der Cornea-Scleralgrenze und unter diesen solche Wunden, durch welche die Iris oder der Ciliarkörper vorfällt und eingeklemmt wird. Am allergefährlichsten aber sind Wunden an der eben genannten oder auch an einer andern Localität, durch welche ein Fremdkörper in das Auge gelangt und entweder in der Bulbuswand selber, oder im Binnenraume des Auges stecken bleibt. Die auf eine solche Verletzung erfolgende Reaction nimmt gewöhnlich die Gestalt degenerativer Iridocyclitis an und die im Verlaufe dieses Processes eintretende intensive Reizung der Ciliarnerven trägt sich nun reflectorisch auf das andere Auge über, an welchem die Entzündung nicht allein meistens in dieselbe Form wie am erstergriffenen Auge sich kleidet, sondern sehr häufig auch einen symmetrischen Sitz einnimmt oder wenigstens an symmetrischer Stelle beginnt.

Der Zeitraum, innerhalb dessen nach der Verletzung das sympathische Leiden zum Ausbruch kommen kann, variirt ungemein. Es kann sich schon nach wenigen Stunden, jedenfalls aber nach einigen Tagen einstellen. Es kann jedoch auch ein sehr grosser Zeitraum (eine grosse Reihe von Jahren) darüber verstreichen. Am gewöhnlichsten geschieht es jedoch innerhalb der ersten 6 Wochen nach erfolgter Verletzung. Atrophische Stümpfe, welche lange Zeit empfindsam bleiben, bergen immer eine gewisse Gefahr für das andere Auge, welche gewöhnlich aus Anlass irgend welcher Schädlichkeit zum hellen Ausbruch gelangt, z. B. in Folge des Tragens eines künstlichen Auges.

Augenoperationen geben nur verhältnissmässig selten Anlass zu sympathischer Ophthalmie, u. z. meistens dann, wenn Vorfall und Einklemmung der Iris, der Linsenkapsel oder eminente Iridocyclitis oder anderweitige, Zerrung und Reizung der Ciliarnerven involvirende Processe das operirte Auge befallen.

Es liegt noch keine genügend beweiskräftige Beobachtung vor, nach welcher sympathische Erkrankung in Folge eitriger Entzündung (Panophthalmitis) des ersterkrankten Auges aufgetreten wäre. Man setzt voraus, dass bei der allgemeinen Suppuration auch die Ciliarnerven eitrig zerstört werden und darum die Gefahren der Uebertragung ausschliessen.

Der Weg, auf welchem der entzündliche Reiz, der zur sympathischen Ophthalmie führt, auf das andere Auge übertragen wird, ist nach Einigen einzig und allein in der Bahn der Ciliarnerven, nach Anderen ausschliesslich in jener der Sehnerven, wieder nach Anderen in der Bahn beider Arten von Nerven (*Mauthner*) zu suchen.

Neuestens wird die Fortpflanzung der sympathischen Entzündung längs des Opticusstranges in der Weise gelehrt, dass das entzündliche Exsudat innerhalb der Sehnervenscheide nach rückwärts sich verbreitet, selbst auf den innerhalb der Schädelhöhle liegenden Theil und auf das Chiasma übergreift, um von hier wieder, peripher vordringend, den Opticuscheidenraum des zweiten Auges zu occupiren und bis nach vorne auf den Uvealtract sich zu verbreiten: überdies soll die Ursache

der Entzündung in Mikroorganismen liegen. Experimentelle und anatomische Argumente werden für diese Lehre aufgebracht (*Leber, Deutschmann, Knies*).

Auffallend war bisher nur das Fehlen von Cerebralerscheinungen. Indessen konnte sich Verfasser dieses in einigen Fällen überzeugen, dass die Gehirnsymptome nicht fehlten, indem dem Ausbruche der Ophthalmie heftige und anhaltende Kopfschmerzen 2—3 Wochen lang vorausgingen. Hiernach scheint die intracraniale Verbreitung längs des Opticusstranges mit den Thatsachen in Einklang zu stehen.

Verlauf und Ausgang. Der Typus sympathischer Ophthalmie ist der einer acut und vehement auftretenden, sehr rasch zu bleibenden und irreparablen Veränderungen führenden, dann aber in den chronischen, schleichenden Verlauf einlenkenden Krankheit. Es ist mitunter erschreckend, mit welcher Rapidität die sympathische Ophthalmie zu Flächenverlötung, totaler Synechie, Pupillensperre u. dergl. Veränderungen mehr und zu totalen Verluste des Sehvermögens führt. In wenigen Tagen kann das Auge vollständig erblindet sein. Doch trotz dieser stürmischen Einleitung gelangt der Process nicht ebenso schnell zum Abschluss, sondern dauert unter heftigen Schmerzen wochen- und monatelang fort, dem Kranken unerträgliche Qualen bereitend. Doch gibt es von diesen Regeln zahlreiche Ausnahmen, in welchen das Krankheitsbild, mit leichter Iritis beginnend, nur allmählig zur Höhe einer Iridocyclitis sich emporarbeitet und nur sehr langsam seinem Abschlusse entgegengeht.

Dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie gehen gewisse, auf den Beginn des gefährlichen Leidens deutende, sogenannte Prodromalsymptome voraus; dieselben bekunden sich durch zeitweilige, mitunter sehr heftige Schmerzen an dem bis dahin gesunden Auge, durch zeitweilige Obscurationen des Gesichtsfeldes, durch auffallendes Sinken der centralen Sehschärfe und durch concentrische Beschränkungen des Gesichtsfeldes, durch Einschränkung der Functionsdauer des Auges, durch Herabsetzung der Accommodationsbreite, ja selbst durch zeitweilige oder auch bleibende Pericornealinjection, durch Hyperämie und träge Bewegung der Iris, welche Erscheinungen sich dann allmählig bis zur ausgebildeten Iritis und Cyclitis steigern.

Ist das sympathische Leiden einmal zum Ausbruche gekommen, so verläuft es ganz selbstständig und nimmt einen der Kategorie, die es darstellt, zukommenden Ausgang, führt in sehr vielen Fällen zu unheilbarer Erblindung, kann aber auf jeder Stufe stehen bleiben und so einen mehr weniger werthvollen Rest des Sehvermögens verschont lassen. Die sympathische „Irritation“ kann sehr lange stationär bleiben, auch wieder rückgängig werden, aber auch in manifeste Ophthalmie übergehen.

Therapie. Die sympathische Iridocyclitis, wenn sie einmal zum Ausbruche gelangt ist, lässt sich durch gar kein Mittel in ihrem Verlaufe abkürzen, überhaupt beeinflussen. Es geht hieraus hervor, dass das eigentliche Terrain der Therapie nur die Prophylaxis ist, welche, rechtzeitig berücksichtigt, sehr oft grosses Unglück verhüten kann. Das einzige wirksame Mittel ist, wie es scheint, die rechtzeitige operative Ent-

fernung des primär erkrankten, die Ursache der sympathischen Erkrankung in sich tragenden Auges, die Ausschälung, *Enucleatio bulbi*. Man darf mit ihr deshalb nicht zögern, sobald das primär erkrankte Auge Anzeichen bietet, welche zur Befürchtung sympathischer Affection berechtigen. Solche Anzeichen sind in erster Reihe im Auge steckende Fremdkörper und Verwundungen der Ciliargegend mit darauf folgenden Entzündungsprocessen, namentlich wenn letztere den Charakter degenerativer Iridocyclitis zeigen und einen protrahirten schmerzhaften Verlauf nehmen. Man sollte deshalb in prophylaktischem Interesse ein von diesen Zufällen betroffenes, ohnedies stets rettungslos erblindetes Auge sofort enucleiren, so lange noch das zweite Auge seiner völligen Integrität sich erfreut. Nach einiger Dauer ist man nicht mehr sicher, ob nicht der sympathische Reiz bereits übertragen wurde: die Wirkung der Enucleation ist dann eine weniger verlässliche. Es scheint, dass das Eintreten der Kopfschmerzen ein bereits als zu spät zu bezeichnendes Stadium bildet, indem zu dieser Zeit wohl das Chiasma ergriffen sein dürfte. Keinesfalls soll mit der Operation gezögert werden, wenn bereits prodromale Zeichen sich einstellen. Ist die sympathische Ophthalmie florid, so ist der Effect der Enucleation ein sehr zweifelhafter, ja sogar ganz unbefriedigend. Wiewohl auch unter solchen Umständen die Enucleation kaum zu umgehen ist, so ist es doch zweckmässiger, mit derselben so lange zu warten, bis die stürmischsten Erscheinungen vorüber sind. Besitzt das primär erkrankte Auge nach Ausbruch der Ophthalmie noch Lichtschein oder gar qualitatives Sehen, so hat die Enucleation zu unterbleiben.

Von mancher Seite wurde als Ersatz für die Enucleation die intraoculäre Durchschneidung der Ciliarnerven oder die Durchtrennung derselben in der Orbita (*Neurotomia optico-ciliaris*), von anderer Seite auch künstliche Vereiterung durch Einlegung einer Fadenschlinge in Vorschlag gebracht. Doch gelang es diesen Methoden nicht, die Enucleation entbehrlich zu machen.

In neuester Zeit wurde die Ausweidung des Bulbusinhaltes (*Exenteratio bulbi*) in Vorschlag gebracht (*Alfred Graefe*), bei welchem Verfahren vom Augapfel blos die leere Lederhauthülle übrig bleibt: über den Nutzen und den Werth desselben wäre eine Aeusserung verfrüht. — Mehr verspricht jedenfalls die Resection (die Ausschaltung eines Stückes) des Opticus (*Schweigger*).

Hat die sympathische Iridocyclitis bereits zu nicht rückgängigen Veränderungen geführt (Pupillensperre u. s. w.), so ist auch noch die Iridektomie am sympathisch afficirten Auge vorzunehmen und überhaupt nach den für Iridocyclitis geltenden Regeln zu verfahren.

Die Art der Wirkung der Enucleation wäre klar, wenn die *Leber'sche* Lehre sich bewahrheitet. Der Weiterverbreitung der Entzündung wäre dadurch, falls sie über eine gewisse Grenze noch nicht hinausgewandert ist, der Weg abgeschnitten. — Ganz dasselbe könnte wohl auch die Resection des Opticus leisten. — Es wäre auch verständlich, warum die Operation zu spät ausgeführt, also zu einer Zeit, in welcher bereits das orbitale Opticusstück ergriffen ist, wirkungslos bleibt. — Weniger durchsichtig ist der Operationseffect bei der sympathischen Irritation und auch etwas schwieriger mit der Ciliarnerventheorie in Einklang zu bringen.

Die operative Behandlung der Iritis und Cyclitis.

A. Die künstliche Pupillenbildung (Coremorphosis). Iridektomie.

Der Zweck der Iridektomie ist ein verschiedenartiger; man wünscht entweder bloß zu erreichen, dass dem Lichte ein neuer Weg gebahnt wird, und es wird durch sie dann einfach ein mechanisches Hinderniss weggeräumt, oder dass sie antiphlogistisch wirken, die Entzündungsintensitäten herabmindern oder dem Auge bis zu gewissem Grade die Disposition benehmen soll, in entzündliche Erkrankung zu verfallen, oder man erwartet von ihr eine specifische Einwirkung auf den pathologischen Vorgang (z. B. beim Glaucom), in Sonderheit die Herabsetzung eines pathologisch gesteigerten Binnendruckes. Bei Pupillensperre und Pupillarabschluss bewirkt sie bessere Verhältnisse dadurch, dass die Communication zwischen beiden Kammern wieder hergestellt und für die freie Bewegung der gestörten Säftecirculation bessere Bedingungen geschaffen werden. Die Iridektomie ist demnach: 1. eine optische, 2. eine antiphlogistische und 3. eine druckvermindernde. Es ergibt sich hieraus eine unendliche Reihe von Indicationen, deren wichtigste folgende sind:

1. Unaufhellbare, das Pupillargebiet verstellende Hornhauttrübungen und Narben.
2. Alle Arten von Ektasien (Corneal- und Narbenstaphylome etc.).
3. Ausgedehnte hintere Synechien, Pupillarabschluss und Pupillensperre.
4. Chronische, häufig recidivirende Entzündungen der Iris.
5. Fremdkörper in der Iris oder Vorderkammer.
6. Partielle Cataracten.
7. Die Iridektomie wird ferner benützt als Nebenbehelf bei Staaroperationen.
8. Endlich beim Glaucom und noch in zahlreichen anderen Fällen.

Ausführung. Soll nicht einfach eine neue Pupille geschaffen werden, so ist die Iridektomie nur wirksam, wenn ein ziemlich breites, den Sphincter pupillae enthaltendes und bis zum Ciliarrande reichendes Irisstück excidirt wird; von der Genauigkeit der Ausführung hängt der Erfolg ab. Optische Iridektomien aber erfüllen häufig um so besser den Zweck, ein je kleineres Irisstück ausgeschnitten wird.

Man geht mit einer Lanze in die Vorderkammer in der Weise ein, dass die Spitze des Instrumentes ziemlich senkrecht 1—2 mm vom Hornhautrande entfernt auf die Sclerotica aufgesetzt wird. Ist die Lederhaut durchbohrt, so wird das Instrument mit dem Hefte zurückgelegt, d. h. gegen die Schläfe geneigt und so mit den Flächen möglichst parallel zur Irisebene vorgeschoben, bis der Schnitt eine genügende Länge erhält, dann an die hintere Corneawand flach angelegt und ganz langsam unter allmählichem Abfluss des Kammerwassers aus dem Auge zurückgezogen.

Man führt hierauf eine Irispinzette durch die Wunde ein, schiebt sie bis zum Pupillarrande vor, lässt ihre Branchen spielen und indem man einen sanften Druck nach rückwärts übt, schliesst man die Branchen wieder und die nunmehr zwischen denselben befindliche Irisfalte wird durch die Wunde herausgezogen und mit der gekrümmten Scheere abgeschnitten. Von hoher Wichtigkeit ist es, dass nicht Zipfel der Iris in den Wundwinkeln zurückbleiben, selbe verhindern das

Aneinanderlegen der Wundränder und mithin die Verheilung, heilen schliesslich selber in die Wunde ein und geben zu continuirlicher Zerrung, Reizung und eventuell sehr gefährlichen Zufällen Veranlassung.

Die Iridektomie ist eine ziemlich typische operative Verrichtung, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle in der hier beschriebenen Weise von Anfang bis Ende vor sich geht. Mitunter jedoch treten mancherlei üble Zwischenfälle ein, welche den Erfolg der Operation gefährden. Solche sind:

1. Das Anstechen der Iris mit der eindringenden Lanze. 2. Ein zu schiefer Einstich und daher zu langer Wundcanal. 3. Sehr rasches Abfliessen des Kammerwassers. 4. Der Vorfall des Glaskörpers. 5. Verletzung der Linsenkapsel. 6. Das Ausreissen der Iris; es tritt namentlich ein, wenn ihr Gewebe atrophisch und morsch ist. 7. Starke Blutungen. Sie sind nicht selten, besonders bei Operation sehr degenerirter, tieferkrankter Bulbi. 8. Das Stehenbleiben des Pupillarrandes, das Zurückbleiben schwartiger Gebilde in der Pupille und an Stelle der excidirten Iris. 9. Die Ablösung der Iris von ihrer Ciliarinsertion.

Die auf Iridektomie folgende Reaction ist gewöhnlich eine sehr geringe, mitunter absolut Null, falls man an ganz oder relativ gesunder Iris operirt. Die Heilung der Wunde erfolgt per primam intentionem; letztere ist oft schon nach 24 Stunden völlig geschlossen. Dagegen erfolgt häufig bei Pupillensperre, bei Iridocyclitis stärkere Reaction und abermaliger Verschluss des Sehloches durch schwartige Exsudate oder durch organisirte Blutgerinnsel.

Die Nachbehandlung bei Iridektomie besteht in Druckverband und Rückenlage. Der Verband wird in 24 Stunden einmal gewechselt, und bei optischen Iridektomien schon nach 3—5 Tagen weggelassen, bei anderweitigen Iridektomien ist der Verband zuweilen sogar noch länger als eine Woche zu tragen.

So segensreich auch die Operation der Iridektomie in sehr vielen Fällen sich gestaltet, so hatten ihr doch zahlreiche Mängel an. Der an Stelle des ausgeschnittenen Irissectors entstehende Defect, das Colobom, gestattet den Randstrahlen ungehinderten Eintritt und diese bewirken theils durch Farbenzerstreuung in Folge prismatischer Wirkung des Linsenrandes, theils dadurch, dass sie früher zur Vereinigung kommen, Undeutlichkeit der Netzhautbilder und setzen die Sehschärfe bedeutend herab. Die Reaction der Pupille einer verstümmelten Iris ist eine unvollständige, und die nach Iridektomie auftretenden Blendungserscheinungen haben zuweilen ein sehr auffallendes Sinken des Sehvermögens zur Folge. Das Colobom ist aber auch einigermassen entstellend, wiewohl dieser cosmetische Nachtheil am wenigsten in die Waagschale fällt. Man bestrebt sich daher vielfach, die Iridektomie durch andere, von den aufgezählten Mängeln freie Methoden zu ersetzen, was indess bisher noch nicht gelang. Die Ersatzmethoden sind folgende:

1. Iridodesis. Bei dieser wird ein Lanzenschnitt genau wie bei der Iridektomie gemacht, durch die Wunde die Iris herausgezogen und der Irisvorfall durch eine Fadenschlinge fixirt. Nach einigen Tagen wird die Schlinge, falls sie nicht von selbst abfällt, entfernt.

2. Iridenkleisis. Der Vorgang hierbei ist genau derselbe wie bei der Iridektomie, nur dass die hervorgezogene Iris nicht abgeschnitten,

sondern einfach liegen gelassen wird. Der Einstich fällt in den Randtheil der Sclera.

Beide eben genannte Methoden haben den Vortheil, dass die Reaction des Schliessmuskels durch sie erhalten bleibt; ihr Effect ist der, dass nicht eine neue Pupille erzeugt, sondern die ursprünglich bestehende auf eine andere Stelle translocirt wird. Durch die dabei beträchtliche Zerrung der Iris jedoch geben sie zu gefährvollen Erscheinungen Veranlassung, sie führen nicht allein zu Iritis und Cyclitis, sondern auch zu sympathischer Erkrankung. Die Verlagerung der Pupille fand deshalb wenig Verbreitung und besitzt jedenfalls nur einen sehr beschränkten Indicationskreis, keineswegs kann sie mit der Iridektomie erfolgreich concurriren.

3. Die Corelysis oder Pupillenlösung. Das Verfahren besteht darin, dass durch einen kleinen Lanzenschnitt an der Cornealgrenze ein feines, stumpfes Häkchen eingeführt, dann zwischen Hinterfläche der Iris und Linsenkapsel gebracht wird und so die Verwachungsstellen durchrissen werden. Das Verfahren ist durchaus gefahrlos und bewirkt keine erhebliche Reizung, wenn es sich um vereinzelte, sehr zarte Synechien handelt. Sollen jedoch festere oder zahlreiche Verbindungen gelöst werden, so läuft man Gefahr, die Kapsel zu zerreißen, und es erfolgt überdies nachträglich eine neuerliche Verklebung. Bei sehr ausgedehnten, bei halbkreis- oder kreisförmigen Synechien wird die Iridektomie durch sie nicht erspart.

4. Iridotomie. Sie ist das einzige Verfahren in der aufgezählten Reihe, welches in gewissen Fällen erfolgreich durchführbar ist. Es sind dies jene Fälle, in welchen die Iridektomie auf unüberwindliche technische Schwierigkeiten stößt. Bei abgelaufenen oder noch bestehenden iridocyclitischen Processen kann das morsche, brüchige Irisgewebe nicht gefasst werden, es reisst jedesmal aus, oder die Iris ist ihrer Fläche nach mit den unterliegenden Organen durch derbe Pseudomembranen verwachsen. Die Spannung der Iris und ihre Anheftung machen es in diesen Fällen unmöglich, sie zu fassen, geschweige denn in eine Falte emporzuheben. Das dann zum Ziele führende Verfahren besteht in einem einfachen Einschneiden der Iris und wird derart executirt, dass die Lanze genau wie bei Iridektomie durch die Sclera und gleich auch durch die Iris gestossen wird. Das gespannte Gewebe retrahirt sich auf den Einschnitt, der Glaskörper dringt in die klaffende Oeffnung und bewirkt eine bleibende Pupille. Begreiflicherweise kann das Verfahren nur bei Abwesenheit des Linsensystemes geübt werden.

5. Die Sclerotomie und 6. die intraoculäre Myotomie. — Beide Arten sollen die Iridektomie bloß beim Glaucom ersetzen.

B. Enucleatio bulbi.

Dieselbe findet Anwendung bei sehr zahlreichen Gelegenheiten, von denen folgende hervorzuheben sind: 1. Bei drohendem Ausbruche sympathischer Erkrankung, demnach bei den verschiedensten Verletzungen, ganz besonders wenn das verletzte Auge einen Fremdkörper beherbergt. 2. Bei langwierigen, durch kein Mittel zu behebenden, schmerzhaften, den Organismus herabbringenden, oder häufig sich wiederholenden Entzündungen in einem der Erblindung anheim gefallenen Auge, auch ohne dass das zweite Auge bedroht ist. 3. Bei allen Formen von Corneal- und Scleral-Staphyloom, wenn sie mit den sub 1 und 2

genannten Symptomen einhergehen, oder wenn sie dringenden cosmetischen Rücksichten weichen sollen. 4. Bei veralteten schmerzhaften Glaucomen. 5. Bei intraoculären und orbitalen Geschwulstbildungen.

Die Operation wird unter Narcose ausgeführt. In vereinzelten Fällen dürfte die Narcose durch Cocain entbehrlich werden. Die gebräuchlichste Methode ist folgende: Der Operateur fasst mit einer Pincette die Sehne des *Musculus rectus externus*, falls das linke, des *internus*, falls das rechte Auge zu enucleiren ist, macht hinter der gefassten Stelle einen Scheerenschnitt in die *Conjunctiva bulbi*, dabei zugleich die gefasste Sehne durchtrennend, so dass deren Stumpf in der Pincette bleibt. Von der Wunde aus wird dann die Augapfelbindehaut rings um die Cornea umschnitten. Man führt hierauf ein Scheerenblatt unter den obern geraden Augenmuskel, durchtrennt seine Insertion und durchschneidet dann den *Musculus rectus inferior*, hierauf wird mit der Scheere an der Seite des zuerst durchschnittenen Muskels in die Tiefe eingegangen, das hier befindliche lockere Gewebe durch einige leichte Scheerenschläge getrennt und durch Frontalstellung der Scheere der Sehnerv zwischen die Branchen der letztern gefasst und durch kräftiges Schliessen derselben durchschnitten. Nun fällt der Bulbus aus der Orbita heraus und hängt nur noch an den übrigen Muskeln und an einigem Bindegewebe. Die noch bestehenden Verbindungen werden durchschnitten. Nach Vollendung der Operation wird Eiswasser in die leere Augenhöhle gespritzt, oder man füllt sie mit durch Eiswasser getränkter Charpie aus oder man comprimirt einfach durch einen auf die geschlossenen Lider gelegten in Eiswasser getauchten Schwamm.

Die Nachbehandlung besteht in kurze Zeit (einige Tage) zu applicirenden Eisumschlägen. Diese können auch ganz entbehrlich sein: es wird etwas Jodoformpulver in die Orbita gestreut, hierauf mit Watte ausgepolstert und Druckverband angelegt.

Von üblen Zufällen sind nur zu erwähnen starke oder unstillbare Blutungen, welche ausserordentlich selten und nur bei allgemeiner Entartung des gesammten Körpergefässsystems eintreten, und starke eitrige Entzündung des restirenden Orbitalinhaltes mit Fortpflanzung auf das Gehirn und auf seine Häute.

Die Nachtheile der Enucleation bestehen in der Entstehung durch die leere Augenhöhle und in der erschwerten Möglichkeit, ein künstliches Auge einzulegen, sowie in dem Verzicht auf die Beweglichkeit eines solchen. Deshalb ist man bestrebt, die Enucleation thunlichst zu umgehen und sie durch andere Methoden zu ersetzen, was mitunter möglich und zulässig ist. Bei Neubildungen ist die Ausschälung unvermeidlich, ja bei letzteren kann man sich nicht immer mit der Enucleation begnügen, sondern man muss sogar häufig auch den übrigen Inhalt der Orbita, wie Muskeln, Fettzellengewebe und selbst das Periost mit entfernen (*Exstirpatio bulbi*, *Exenteratio orbitae*).

Die Einlegung eines künstlichen Auges (*Prothesis ocularis*).

Behufs Vornahme einer solchen muss der reizungslose Zustand des Stumpfes constatirt werden. Ein schmerzhafter Stumpf ist für das Tragen eines Glasauges, welches keinerlei Beschwerden verursachen darf, absolut ungeeignet: es muss deshalb auch auf die

richtige Grösse desselben sehr geachtet werden. Die Hohlshale, welche ein solches Kunstauge bildet, soll dem schmerzlosen Stumpfe möglichst congruent, etwa wie eine Gelenkspfanne einem Gelenkscapula, aufsitzen. Am besten wird der Zweck dann erreicht, wenn der Stumpf einige oder auch völlige Beweglichkeit besitzt. Trotzdem können künstliche Augen auch bei leerer Orbita mit nahezu täuschendem Effecte getragen werden, wiewohl sie dann unbeweglich sind. Jedenfalls muss das künstliche Auge der Tiefe der Augenhöhle entsprechend grösser gewählt werden. Das Glasauge soll mit Leichtigkeit eingelegt und entfernt werden können und darf nie über Nacht in der Orbita verbleiben: auch soll es jedesmal vor dem Schlafengehen von anhaftendem Schleim sorgfältig gereinigt werden.

Geschwülste der Iris und des Strahlenkörpers.

I. Geschwülste der Iris. Neubildungen an der Regenbogenhaut sind im Ganzen selten; am häufigsten begegnet man den sogenannten Granulationsgeschwülsten, den Sarcomen und den Cysten.

1. Das Granulom. Ihrer äussern Form nach den Gummen, ihrer Textur nach den Sarcomen sehr ähnlich, ist diese Geschwulstform nicht immer leicht in ihrer wahren Natur zu erkennen. Am häufigsten kommt sie auf traumatischer Basis zur Entwicklung. Sie wurde aber auch spontan entstehend, jedoch fast ausschliesslich bei Kindern und häufig in den allerersten Lebensjahren gesehen.

2. Das Sarcom. Von den Sarcomformen wurde blos das melanotische primär in der Iris auftreten gesehen; anderweitige sarcomatöse Geschwülste greifen vom Strahlenkörper auf die Iris über.

3. Die Cysten. Diese Art von Geschwulst ist die der Iris eigenthümlichste.

Ueber die Entstehung einer Art von Cysten, nämlich der balgeschwulstähnlichen (der Epidermoidome), ist man insoweit einig, als man sie aus einem constant nachgewiesenen Trauma hervorgehen lässt, durch welches Epidermisfragmente von den Lidern, Cilien, Haarbalgdrüsen, Epithelzellen der Cornea, der Bindehaut u. s. w. in die vordere Kammer und auf die Irisoberfläche geschleudert wurden und hier implantirt, einen geeigneten Boden zur Fortentwicklung fanden und so zur Entstehung von den Atheromen ganz ähnlichen Geschwülsten führten.

Bezüglich der andern Art jedoch, d. i. der serösen Iriscysten, stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Während die eine dahin geht, dass das auseinandergetriebene Irisgewebe den ersten Anstoss zur Cystenbildung gibt und für letztere dieselbe Erklärung durch Implantation in Anspruch nimmt, wie für die erstgenannte Art, wird auf der andern Seite (*v. Wecker*) eine substantielle Entwicklung von Hohlräumen im Irisgewebe entschieden geleugnet und die Entstehung der serösen Iriscysten so erklärt, dass durch vordere oder hintere Synechie die Iris gefaltet, blasig emporgehoben und von ihrer Umgebung wie abgeschnürt, ausgedehnt wird und nun das Bild einer Cyste annimmt. Demnach wären die serösen Iriscysten einfache Absackungen.

Krankheitsbild. Bei durchsichtiger Hornhaut sieht man der Iris ein etwa erbsengrosses oder kleineres, auch etwas grösseres blasiges

Gebilde aufsitzen; nur sehr selten erreicht die Cyste einen noch beträchtlicheren Umfang. Die Blase ragt in die Vorderkammer, bei bedeutender Entwicklung bis an die Cornea, lässt entweder die Pupille frei oder verstellt oder verengert, ja verschliesst sie selbst durch Verschiebung des Pupillarrandes. Ihre Gestalt ist kugelig, halbkugelig, ovoid oder unregelmässig, ihre Oberfläche glatt, zuweilen durch Lappung ungleich und mitunter von Resten des Irsgewebes bedeckt. Je nach dem mehr weniger klaren, serösen oder gelatinösen, schmutzigen oder epidermisartigen Inhalte ist die Blase in hohem Grade durchsichtig, mehr oder weniger durchscheinend. Je nachdem die Pupille ganz oder zum grossen oder geringern Theile unwegsam ist, zeigt sich auch das Sehvermögen entsprechend gestört. Schmerzen sind nur selten zugegen. Das eine Iriscyste beherbergende Auge kann völlig reizungslos sein, oder es besteht mehr weniger beträchtliche Ciliarinjection mit starken Schmerzen; ja es kann zu wirklicher Iritis kommen.

Ursachen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hatte nachgewiesenermassen ein Trauma eingewirkt: zumeist war es eine, die Cornea oder die Corneoscleralgrenze betreffende, perforirende Verwundung; auch wurde öfters das Vorkommen von Wimpernhaaren in der Kammer beobachtet. Das Uebel wurde übrigens vorwiegend bei jugendlichen Individuen gesehen.

Verlauf und Ausgang. Die Entwicklung der Iriscysten erfolgt gewöhnlich sehr langsam, nur selten etwas rascher und dann unter stürmischeren Erscheinungen. Ihre Vergrösserung kann so beträchtlich werden, dass sie schliesslich den ganzen Kammerraum ausfüllen und kann wohl auch bis zur Durchbrechung der Cornea von innen her gedeihen.

Therapie. Diese besteht in der operativen Enttarnung der Geschwulst. — Das einzuschlagende Verfahren ist entweder die einfache Punction der Cyste oder die Exstirpation derselben. Bei der letztern wird gewöhnlich eine 3—4 mm lange Lanzenwunde in der Corneoscleralgrenze angelegt, durch welche die Cyste hervorgezogen und abgetragen wird. Ist die Cyste nur einigermaßen grösser, so kann man sie nicht als Ganzes entfernen, sondern die vordringende Lanze muss die Cyste anstechen, worauf sie, ihren Inhalt entleerend, collabirt und nun hervorgezogen und sammt einem Stücke Iris excidirt wird. — Die Nachbehandlung ist wie bei Iridektomie.

II. Tumoren des Strahlenkörpers. Der Ciliarkörper ist nicht selten der Sitz von Tumoren, welche der Gruppe der Sarcome und unter dieser am häufigsten den Melano-Sarcomen zuzurechnen sind. Die Erscheinungen des Strahlenkörpersarcoms sind im Allgemeinen die gleichen, wie die des Aderhautsarcoms, nur wächst die Geschwulst meist allmählig von unten, oben oder von der Seite her gegen die Augenaxe hin, vergrössert sich und verstellt das Gebiet hinter der Pupille; ihre Entwicklung geht dem entsprechend mit progressiver Selbstörung einher. Der Tumor stülpt dann unter Verengung und endlicher Aufhebung der Vorderkammer die Iris nach vorne, führt, wie

andere intraoculäre Geschwülste, unter Drucksteigerung zu glaucomatösen Symptomen, er kann intercurrente, mitunter sehr vehemente Entzündungen (Panophthalmitis) mit Ausgang in Schwund des Augapfels anregen, wuchert jedoch nach eingetretener Phthise weiter, führt zu circumscripten Ektasien der Sclera, durchbricht endlich diese und wuchert nach aussen.

Tuberculose der Iris.

Von allen Theilen des Auges ist gerade die Iris derjenige, der am allerseltensten von Tuberculose überhaupt, und besonders selten primär befallen erscheint. Die Tuberkeln der Iris haben klinisch viel Aehnlichkeit mit Gummien und Granulomen, unterscheiden sich jedoch von diesen durch sehr spärliche Vascularisation und sehr helle Färbung. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist die schnelle Ausbreitung auf die Nachbarorgane, besonders aber der allgemeine Körperzustand und der Nachweis der Tuberculose in anderen Organen. Die Tuberkeln der Iris regen Entzündung mit Eiterung der Iris und des Strahlenkörpers an und führen selbst zu Ulceration der Cornea.

Bildungsanomalien des vordern Uvealtractes.

Coloboma iridis.

Als Iriscolobom bezeichnet man einen Defect der Iris in Gestalt einer mehr weniger breiten, an die Pupille sich anschliessenden Spalte. Das Colobom kann künstlich erzeugt sein (durch Operation oder Verletzung) oder es ist angeboren. Hier ist nur von dem letztern die Rede. — Das angeborene Iriscolobom zeigt ein gleiches Aussehen wie das erworbene, von welchem es durch seine mehr abgerundeten, nicht scharfen Ränder leicht zu unterscheiden ist; in der Mehrzahl der Fälle hat es die Gestalt eines Dreieckes mit der Spitze gegen die Peripherie, mit der Basis gegen die Pupille gekehrt, doch kommen auch Abweichungen von dieser Form vor. Auch die Grösse der Lücke variiert sehr, in den meisten Fällen jedoch kommt selbe beiläufig einem Fünftel oder Sechstel der Iriscircumferenz gleich. Das Iriscolobom ist fast ebenso oft an beiden Augen als einseitig zu beobachten; selten jedoch besteht es für sich allein, es ist sehr häufig mit Spaltbildung und Defect anderer Theile des Auges, vor allem mit Colobom der Aderhaut vergesellschaftet, zuweilen besteht auch ein gleicher Defect des Strahlenkörpers, ein partieller Mangel der Zonula und auch eine Einkerbung der Linse. Der Irisspalt ist nur ein Theil der offengebliebenen fötalen Augenspalte und kommt daher stets nur in der unteren Augapfelhälfte vor.

Gänzlicher Mangel der Iris. (Irideremie.)

Auch dieser Zustand kann (durch Trauma) erworben oder angeboren sein. Congenitale Irideremie ist weit seltener als Colobom und mit Ausnahme zweier Fälle immer beiderseitig gesehen worden. Der totale angeborene Iris-mangel ist gleichfalls zumeist mit anderen, ebenfalls angeborenen Anomalien verbunden, wie Hornhaut- und Linsen-

trübung, Mikrophthalmus, totale Sehnerveneexcavation, Megalophthalmus, besonders häufig mit Linsenektomie. Meistens zeigen die irislosen Augen hohe Grade von Nystagmus. Die Sehstörung ist theils die Folge der fehlenden Abblendung, theils der Medientrübung (Cornea, Linse), der falschen Linsenstellung oder auch der Abnormitäten des Augengrundes. In manchen Fällen fehlt blos die Iris, in anderen jedoch fehlen auch die Ciliarfortsätze und dann fehlt auch die Zonula. In den meisten Fällen sind die Ciliarfortsätze schwach entwickelt oder nur rudimentär vorhanden.

Den Blendungserscheinungen kann man durch stenopäische Vorrichtungen, durch dunkle Brillen u. s. w. begegnen. Die Tätowirung der durchsichtigen Corneaperipherie wurde als ein zur Abhaltung der Randstrahlen geeignetes Mittel erkannt.

Membrana pupillaris perseverans.

Die in der Persistenz der embryonalen Pupillarmembran (s. Fig. 18) bestehende Bildungsanomalie ist insofern von praktischem Interesse, als sie

Fig. 18.



I gibt eine Flächenansicht, *II* eine Profilansicht, beides naturgetreu. In beiden sieht man aussen unten zwischen zwei Fäden eine graue, das Schwarz der Pupille daselbst verstellende Scheibe, welche in *III*, das einen schematischen Durchschnitt darstellt, mit *b* bezeichnet ist und ein Rest der Membrana capsulo-pupillaris sein dürfte, während *a* die Pupillarmembran und deren Lagerungsverhältniss zur Iris einer- und zur Cornea andererseits andeutet.

grosse Aehnlichkeit mit iritischen Fäden, d. i. mit nach Iritis restirenden fadenförmigen Synechien, hat und mit solchen verwechselt werden kann. Hiervor kann man sich schützen durch Beachtung der Regel, nach welcher die Fäden der Pupillarmembran an der Vorderfläche der Iris, in einiger Entfernung vom Pupillarrande sich inseriren, die Synechien aber bekanntlich an diesem selber oder an der Hinterrfläche. Die Pupillarmembran präsentirt sich in Gestalt eines oder mehrerer selbst zu einem Netzwerk verflochtener, über das Schloech gespannter, die Beweglichkeit desselben kaum oder absolut nicht behindernder, bräunlicher, weisslicher oder farbloser Fäden, welche wohl nur, wenn sie ein sehr dichtes Flechtwerk bilden, das Sehvermögen beeinträchtigen und dann eine Operation (Iridektomie) erheischen würden.

Anhang:

Abnormer Inhalt der Vorderkammer.

Vom Eiter in der Kammer war schon hinkänglich die Rede. Ausserdem kommen Fremdkörper, gequollene Staarmassen, besonders aber Blutansammlungen, zumeist bei und in Folge von Verletzungen vor (Hyphaema, Haemophthalmus). Selten sieht man spontane Blutergüsse in die Kammer. Das Blut wird zumeist resorbirt, hie und da bleibt es als Gerinnsel zurück und persistirt viele Jahre. — Bemerkenswerth ist das freilich seltene Vorkommen von Cysticercusblasen in der Vorderkammer. Die Diagnose ist bei der grossen Zugänglichkeit dieses Gebietes für die gebräuchlichen Untersuchungsmethoden (Focalbeleuchtung und Lupenvergrösserung) mit Leichtigkeit zu machen. Ist der Blasenwurm erkannt, so wird er mit oder ohne gleichzeitige Iridektomie durch einen hinreichend grossen Schnitt, welcher der Blase den Austritt gestattet, extrahirt.

B. Die Erkrankung des hinteren Abschnittes des Uvealtractus, d. i. der eigentlichen Aderhaut.

Anatomische Vorbegriffe. Die Aderhaut liegt der Sclerotica allenthalben vollkommen an und wiederholt demnach deren Gestalt. Doch sind beide Membranen nur locker aneinander gefügt und ziemlich leicht ablösbar; eine innige Verwachsung besteht blos an der Stelle, wo der Sehnerv in das Auge tritt und an der vordersten Zone des vorderen Abschnittes des Uvealtractus. Die Verbindung zwischen Ader- und Lederhaut wird hauptsächlich durch die zahlreichen, übertretenden Gefässe und Nerven vermittelt und in der Gegend der Macula lutea wird besonders hierdurch eine festere Adhäsion bedingt. Der Stelle des Sehnerveneintrittes entsprechend, besitzt die Membran eine runde Oeffnung, welche dem Opticus als Durchgang dient. Die Chorioidea erstreckt sich nach vorn bis zur Grenze des vorderen und mittleren Drittels des Auges, wo sie, ihre Structur einigermaßen ändernd, in die Ciliarfortsätze übergeht. Sie stellt eine zarte, leicht zerreissliche Haut von meist dunkelbrauner Färbung dar, deren Innenfläche vollkommen glatt und ohne Verbindung mit der ihr anliegenden Netzhaut gefunden wird, deren Aussenfläche hingegen eine Menge flottirender, braungefärbter Fasern zeigt, welche mit ähnlichen, der Sclerotica anhaftenden Gewebstheilen zusammen die Membrana suprachorioidea bildet. Auf der Aussenfläche der Aderhaut fallen zierlich angeordnete, fontaineartige Zeichnungen auf, welche den abführenden Venen, den „Wirbelvenen“ entsprechen.

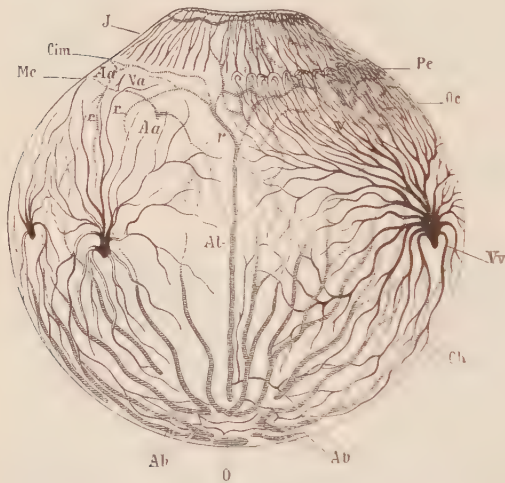
Geweblich besteht die Chorioidea zum grossen Theil aus Gefässen, welche unter einander ebenso wie die sonstigen, in die Structur der Aderhaut noch eingehenden Elemente, wie Nerven und organische Muskelfasern, durch ein bindegewebiges Stroma verbunden sind, welches sich durch eine grosse Anzahl sternförmiger Pigmentzellen charakterisirt.

Man unterscheidet an der Chorioidea von innen nach aussen gehend folgende Schichten: 1. Die Pigmentepithelschichte oder das Tapet, 2. die Lamina elastica oder die Glashaut, 3. die Membrana choriocapillaris, 4. die

Membrana propria chorioideae oder die Schicht der größeren Gefässe und schliesslich 5. die Lamina fusca oder suprachorioidea.

1. Das Stratum pigmenti bildet eine einfache Lage mehr oder weniger pigmentirter, zumeist ziemlich regelmässig sechseckiger, pflasterförmiger, mosaikartig an einander gereihter Zellen, welche sich über die eigentliche Chorioidea fortsetzend, auch die Innenfläche des Ciliarkörpers und der Iris (als Tapet) überzieht. Die Zellen der Epithelschicht sind mit dunkelbraunem Pigment gefüllt und nur bei leucotischen Menschen und Thieren ganz pigmentlos. — Die Pigmentschicht gehört eigentlich entwicklungsgeschichtlich und functionell zur Netzhaut, doch erscheint sie bei verschiedenen pathologischen Processen der Aderhaut in erster Reihe theilhaftig und äussert auf das ophthalmoskopische Bild einen bestimmenden Einfluss.

Fig. 19.



Halbschematische Darstellung des Gefässverlaufes im Aderhauttractus nach einer Leber'schen Figur.

Rechts ist die Zeichnung theilweise im Detail ausgeführt, links blos skizzirt. Auf der linken Seite werden die Ciliarfortsätze vom Ciliarmuskel verdeckt, rechts ist der Muskel fortgenommen, um die *Pe* hervortreten zu lassen. *J* Iris und *Me* Musc. cil. *Pe* Processus cil. *Oc* Orbitulus cil. *Ch* Chorioidea. *O* Opticuseintritt. *Ab* Art. cil. brev. *Al* Art. cil. long. *Va* Art. cil. ant. *Cim* Circ. art. irid. maj. *Vv* Ven. vortic. *Va* Ven. cil. ant. *rr* Art. recurrentes.

oder rundliche Maschenräume von dem pigmentirten Stroma der Aderhaut ausgefüllt sind.

5. Die Lamina fusca ist diejenige Membran, welche bei Trennung der Ader- und Lederhaut von einander, als faseriger Ueberzug, sowohl auf der ersteren als auf der letzteren zum Theil zurückbleibt. Der auf der Selera bleibende und ziemlich fest mit ihr verbundene Theil (Lamina fusca sclerae) besteht gleich dem auf der Aderhaut bleibenden (Lamina suprachorioidea) aus einem dicht geflochtenen Netzwerk sehr feiner elastischer Fasern, welche durch eine structurlose Substanz verbunden sind: das Stroma beider enthält überdies pigmenthaltige und pigmentlose Zellen von verschiedener meist sternförmiger Gestalt. Der zwischen Lamina fusca und

2. Die Glashaut oder Basalmembran ist eine nur sehr schwer von dem Stroma der Aderhaut zu trennende, wie es scheint, structurlose, gegen Reagentien sehr widerstandsfähige Membran, welche bis in die Ciliarfortsätze und bis in die Iris zu verfolgen ist.

3. Die Schicht der Capillargefässe bedeckt als dichtes Netz continuirlich die ganze innere Fläche der Aderhaut vom Sehnerveneintritt bis zur Grenze des nicht gefalteten Theiles des Ciliarkörpers, wo es mit einem unregelmässigen zackigen Rande aufhört.

4. Die Schicht der grösseren Gefässe besteht aus den zahlreichen, netzförmig verschlungenen Arterien und Venen, deren längliche

suprachorioidea bestehende kugelschalenförmige Spaltraum besitzt die Bedeutung eines Lymphraumes (Perichorioidealraum).

Die Gefässe der Aderhaut sind fast ausschliesslich die kurzen hinteren Ciliararterien (Fig. 19 *A b*), welche anfangs in der obersten Schichte der Membran lagern und während ihres Verlaufes nach vorn allmählig unter stetigen dichotomischen Theilungen in die tieferen Schichten der Aderhaut eintreten. Ihre feinsten Zweigchen lösen sich in das Capillarnetz auf.

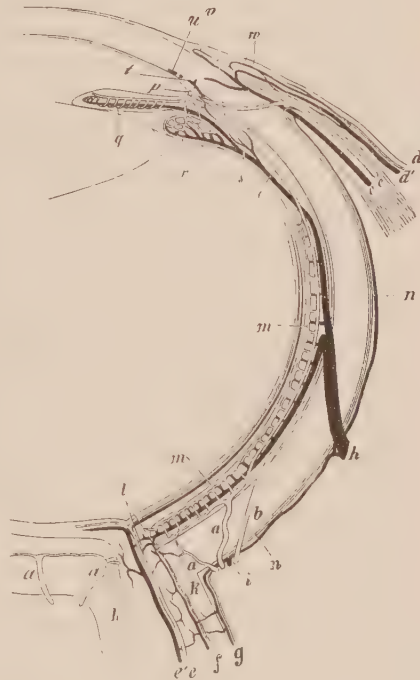
Zum genaueren Verständniss dürfte es zweckmässig sein, hier ein allgemein übersichtliches Schema des gesamten Ciliargefässsystemes zu entwerfen:

Die hinteren Ciliararterien treten in Gestalt kleiner, verästelter Stämmchen, welche direct von der Arteria ophthalmica abgehen, an den Bulbus heran. Die kurzen (Fig. 20 *a*) derselben durchbohren die Lederhaut an deren hinterem Umfange in ziemlich senkrechter Richtung, streichen dann an der inneren Oberfläche der Lederhaut eine Strecke weit hin, theilen sich mehr und mehr und senken sich allmählig in das Stroma der Aderhaut ein. Sie sind es fast ganz allein, welche das reiche Gefässnetz des hinteren Uvealtractus constituiren. Die hintersten von ihnen anastomosiren mit dem Sclerotalgefässkranze (siehe Opticusgefässe) und mit den Gefässen des Sehnervenkopfes (Fig. 20 *k*).

Die zwei hinteren langen Ciliararterien (Fig. 19 *A l* und Fig. 20 *b*) dringen etwas weiter vorne, als die kurzen, in die Lederhaut ein, durchbohren letztere in sehr schiefer Richtung und laufen je eine an der lateralen und medialen Seite im horizontalen Meridian nach vorne, ohne Zweige abzugeben, an

der äusseren Fläche der Aderhaut. Im Ciliarmuskel angelangt, spalten sie sich gabelförmig und geben zwei seitlich abgehende Aeste ab, welche durch Verbindung untereinander den grossen Irisgefässkranz (Fig. 19 *C i m* und Fig. 20 *p*) erzeugen. Die vorderen Ciliararterien (Fig. 19 *A a* und Fig. 20 *c*) kommen aus den geraden Augenmuskeln und verästeln sich in

Fig. 20.



Schematische Darstellung des Gefässverlaufes im Auge nach Th. Leber.

Horizontalschnitt. Venen schwarz, Arterien hell (doppelt contournirt). *a* Art. cil. post. brev. *b* Art. cil. post. long. *c, c'* Art. und Ven. cil. ant. *d, d'* Art. und Ven. conjunct. post. *e, e'* Art. und Ven. centr. ret. *f* Gefässe der inneren, *g* der äusseren Opticusscheide. *h* Ven. vort. *i* Venul. cil. post. brev. gehören nur der Sclera an. *k* Ast der Art. cil. post. br. zum Opt. *l* Anastomose der Chor.-Gefässe mit denen des Opt. *m* Choriocapillaris. *n* Episclerale Aeste. *o* Art. recurr. chor. *p* Circul. art. irid. maj. (Querdurchschnitt). *q* Gefässe der Iris. *r* Ciliarfortsatz. *s* Ast der Ven. vort. aus dem Ciliarmuskel. *t* Ast der vord. Cil.-Ven. aus dem Ciliarmuskel. *u* Circ. ven. *v* Randschlingennetz der Hornhaut. *w* Art. und Ven. conj. ant.

der vordersten Zone des Episcleralgewebes; ein Theil ihrer Zweige jedoch tritt ziemlich senkrecht durch die Lederhaut hindurch. Diese zerfallen im Ciliarmuskel in immer kleinere Zweigchen, welche, in ein Capillarnetz sich auflösend, den Ciliarmuskel durchspinnen. Ein Theil ihrer Zweigchen verbindet sich mit den langen hinteren Ciliararterien und überbrückt den durch die gabelige Theilung frei bleibenden Raum des grossen Iriskranzes, ihn auf diese Weise vervollständigend. Die vorderen Ciliararterien geben aber auch noch eine Anzahl rücklaufender Aeste ab, die *Arteriae recurrentes chorioideae*, 11—12 an Zahl (Fig. 19 *r* und Fig. 20 *o*). Diese versorgen die vorderste Zone der Aderhaut mit Capillaren und anastomosiren mit den Endausläufern der kurzen hinteren Ciliararterien.

Das arterielle Gefässgebiet des vorderen und des hinteren Uvealabschnittes ist, wie ersichtlich, ein ziemlich getrenntes; beide Gebiete hängen blos durch die erwähnten rückläufigen Anastomosen zusammen.

Anders verhält es sich mit den Venen. Der grösste Theil des venösen Blutes des gesammten Aderhauttractus findet seinen Abfluss durch die Wirbelvenen, *venae vorticosae* (Fig. 19 *Vv* u. Fig. 20 *h*). Diese sammeln das Blut nicht allein aus der eigentlichen Aderhaut (Fig. 19 *Ch*), sondern nehmen auch die von vorne kommenden Zutlässe aus der Iris (Fig. 19 *J* u. Fig. 20 *q*) und dem Ciliarkörper (Fig. 19 *Pc* u. *Oc* u. Fig. 20 *r, s, t*) in sich auf, blos ein kleiner Theil des venösen Blutes findet sein Abzugsgebiet in den vorderen Ciliarvenen (Fig. 19 *Va* u. Fig. 20 *c'*), welche ihrerseits in venöse Muskeläste münden. Es bestehen demnach keine den aufgezählten arteriellen Zweigen entsprechende, kurze oder lange hintere Ciliarvenen, sondern alles von den hinteren Ciliararterien durch die Capillaren fliessende Blut sammelt sich in eine grosse Menge radiär ausstrahlender und bogenförmig gekrümmter, eine wirbelartige Zeichnung bildender Verzweigungen, welche sich in der Gegend des Aequator bulbi oder etwas nach rückwärts von diesem zu 4 bis 6 grösseren, die Lederhaut in sehr schiefer Richtung durchsetzenden Stämmen sammelt, welche ihrerseits ihren Inhalt in die beiden *Venae ophthalmicae* entleeren.

Die Nerven der Aderhaut sind die Ciliarnerven, welche sich in ihrem Laufe durch die Lamina fusca stark verzweigen und sowohl aus doppelt contourirten als aus blassen Fasern bestehen. Von diesem Nervenetze dringen feine Fäden durch die ganze Chorioidea und verschwinden schliesslich in der Capillarschichte. Das Nervenetz der Aderhaut charakterisirt sich durch einen grossen Reichthum eingestreuter Ganglienzellen.

Die glatten Muskelfasern des hintern Abschnittes der Aderhaut verlaufen hauptsächlich in Gestalt von die Gefässe begleitenden Bündeln, sie sind wenig beträchtlich, schwanken vielfach bezüglich ihrer Menge; ihre physiologische Bedeutung ist noch unbekannt, ihre musculöse Natur wurde überhaupt mehrfach angezweifelt.

Die physiologische Function der Aderhaut scheint, gleich der der Ciliarfortsätze, die Ernährung der von ihr umschlossenen Gebilde zu sein, wozu sie vermöge ihres grossen Blutgehaltes auch sehr geeignet ist.

Ophthalmoskopisches Bild. Die Farbe des Augengrundes wird von der Aderhaut, insbesondere von der Menge ihres Gehaltes an Pigment bestimmt. Alles Licht, welches in das Innere des Auges dringt und welches nicht an einzelnen Partien der Medien, oder der Netzhaut reflectirt wird, schreitet ungehindert bis zum Pigmentepithel-

stratum vor, woselbst der grösste Theil absorhirt, ein kleinerer Theil aber reflectirt wird. Es hängt somit die Färbung des Augengrundes von dem Pigmentepithel ab, welches die hinter ihm liegenden Gebilde zu sehen nicht gestattet. Natürlich spielt hierbei die stärkere oder geringere Pigmentirung, d. i. der grössere oder geringere Gehalt der Zellen an Pigment, sowie die lichtere oder dunklere Färbung des Pigmentes eine wichtige Rolle, indem der Augengrund umso dunkler erscheint, je stärker die Pigmentirung, und um so heller, je schwächer diese ist. Blondhaarige Individuen, bei denen weniger Pigment im Auge abgelagert ist, haben einen im Allgemeinen heller gefärbten Augengrund als dunkelhaarige. Der Augengrund des Negers ist fast schwarz und der des Albino, in dessen Auge absoluter Pigmentmangel herrscht, ungemein hell und leuchtend. Die Färbung ist bei dichter und intensiver Pigmentirung eine ziemlich gleichmässige, bei leichter Pigmentirung hingegen kam ein grösserer oder geringerer Theil des eigentlichen Aderhautstromas durchschimmern und dann concurrirt das Aderhautblut ebenfalls bei der Erzeugung der Augengrundfarbe. In der Umgebung des Sehnerven, ganz besonders aber an der Stelle der Macula lutea ist die Färbung eine viel gesättigtere. Von da aber nimmt sie gegen den vordern Augapfelabschnitt hin allmählig ab.

Von der Unversehrtheit des Pigmentstratum hängt demnach die Gleichmässigkeit des Fundus oculi ab, welche sofort verloren geht, wenn dieses Stratum lückenhaft ist. Die Färbung des Augengrundes ist der Ausdruck der Färbung dieser Schicht, zu welcher nur sehr wenig der von den Aderhaut- und Netzhautgefässen ausgehende Schimmer beiträgt. Selbstverständlich ist die Farbe auch je nach dem angewandten Beleuchtungsgrade verschieden, eine hellere bei intensiver, eine dunklere bei schwächerer Beleuchtung. Die Farbe des Augengrundes ist im Allgemeinen als eine gelbbraune, rothbraune oder gelbrothe zu bezeichnen, je nach dem Gehalte an Pigment im speciellen Falle. Ist das Pigmentstratum physiologischer Weise schwach entwickelt oder durch pathologische Vorgänge defect oder vollends fehlend, so leidet die angegebene Färbung sogleich, indem nunmehr die hinter dem Pigmentstratum liegenden Gebilde, d. i. die Substantia propria der Aderhaut mit ihren Gefässen und unterschiedlich dunkel gefärbten Pigmentmassen, ja beim Fehlen dieser letzteren sogar auch Partien der Sclera hervortreten.

Die Gefässe der Membrana propria der Aderhaut sind als solche, wo sie sichtbar sind, leicht kenntlich und von den Netzhautgefässen unschwer zu unterscheiden, indem sie ein vielfach verschlungenes, aus gleichmässig rothen oder orangefarbenen, bandartigen Streifen sich zusammensetzendes, länglich-rhomboidale, eckige, oder auch unregelmässige Lücken bildendes Maschenwerk constituiren, welches von entsprechend geformten Pigmentstücken ausgefüllt erscheint. In Augen, welche vom Hause aus, wie beim Albino, oder in Folge eingreifender pathologischer Processe, sowohl im Tapete als im Aderhautstroma selber des Pigmentes gänzlich ermangeln, erscheinen die Maschenräume der Gefässe nicht dunkel, sondern hell gefärbt.

Sehr deutlich hebt sich das Aderhautstroma in den Augen dunkelhaariger Individuen ab, in welchen dieses intensiv, hin-

gegen das Tapet weit schwächer pigmentirt ist. Der („gefäfelte“) Augengrund zeigt sich dann als ein Gitterwerk von verschlungenen rothen Streifen, dessen Lücken von mehr weniger dunkeln, grauschwarzen bis schwarzen Flecken ausgefüllt wird.

Die Grenze der für die Passage des Sehnerven bestimmten hintern Oeffnung in der Aderhaut macht sich auch im Augenspiegelbilde als ein die Opticusscheibe unmittelbar umgebender, schwarzpigmentirter, kreisförmiger Streifen bemerkbar (Chorioidealring).

Senile Veränderungen. Dieselben geben sich in atheromatöser Entartung und selbst völliger Obliteration und Verödung einer mehr weniger grossen Menge von Gefässen sowohl in der Schichte der grösseren Gefässstämme als in dem Stratum der Choriocapillaris kund. Die *Lamina elastica* erscheint trübe, rau und verdickt und zeigt colloidartige Auflagerungen. Am meisten verändert zeigt sich das Pigmentepithelstratum. Dieses verliert einen Theil seines Pigmentes und ändert dadurch seine Farbe. Es wird lichtgrau oder bleich und geht zum Theile, ja selbst in grossen Strecken oder auch völlig unter. Ophthalmoskopisch machen sich diese Veränderungen bemerkbar durch Hervortreten des bekannten Bildes des gefäfelten Aderhautstromas, welches nunmehr, von dem durchscheinenden oder geschwundenen Tapet nicht verdeckt, frei zu Tage liegt. Die Veränderungen der Glashaut sind, wiewohl nur sehr selten, ebenfalls kenntlich an dem Auftreten weisser oder gelblicher, jedenfalls heller, circumscripter, stets vereinzelter Flecke.

Die Entzündung der Aderhaut. (Chorioiditis.)

Die Aderhautentzündung ist sowohl in ihrem äussern Erscheinen als in den sie begleitenden anatomischen Veränderungen so mannigfaltig, dass eine übersichtliche Darstellung ihrer verschiedenen Formen nicht zu den leichtesten Aufgaben zählt. Auch ist der Begriff der Aderhautentzündung noch nicht genau umschrieben, und strenge von anderweitigen Processen gesondert. So rechnet man zu ihr mancherlei krankhafte Vorgänge, bei denen die Aderhaut nur secundär oder nur sehr wenig oder selbst gar nicht betheiligt ist. Da eine Chorioiditis nicht ohne Theilnahme der von der Aderhaut ernährten, gefässlosen Gebilde, wie der Linse und besonders des Glaskörpers, abzulaufen pflegt, so hat man sich daran gewöhnt, auch dann von Aderhautentzündung zu sprechen, wenn kein anderes Symptom als Glaskörpererkrankung (Trübung) gefunden wird. — Vom anatomischen Gesichtspunkte kann man genau so, wie bei der Entzündung im vordern Uvealtractus auch hier eine Chorioiditis mit plastisch-organisirbarem Exsudate, eine solche mit seröser Exsudation und endlich eine Chorioiditis unterscheiden, welche ein eitriges Product liefert.

1. Die Chorioiditis plastica tritt wohl kaum jemals selbstständig und primär auf, sondern gesellt sich meist zu Entzündung mit plastischem Producte in dem vordern Uvealtractus, also zu Iridocyclitis. Das Product im hintern Aderhauttracte ist ganz das gleiche, wie es den iridocyclitischen Veränderungen zu Grunde liegt. Hat sich der bei der degenerativen Strahlenkörperentzündung charakterisirte Process auch auf den rückwärtigen Theil der Aderhaut ver-

breitet, so spricht man von Iridochorioiditis. Zweifellos feststellen lässt sich die Theilnahme des hintern Aderhauttractus nur durch die Section. Am Lebenden bleibt der einzige Anhaltspunkt hierfür ein unverhältnissmässig starkes und rasches Sinken des Sehvermögens.

2. Eine andere Form von Aderhautentzündung, welche man ebenfalls als plastische aussprechen darf, liefert Producte, welche gewöhnlich mit dem Augenspiegel sichtbar sind. Der vordere Uvealtract ist, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, gänzlich verschont, das Pupillargebiet und die brechenden Medien sind meistens insoweit frei und für Licht durchgängig, um eine ophthalmoskopische Untersuchung zu gestatten. Die hier gemeinten Producte befallen jedoch fast niemals die Aderhaut allein, sondern erstrecken sich auch auf die rückwärtigen Schichten der Netzhaut, ja in sehr vielen Fällen beginnt sogar die Productbildung in der letztern, um von da nach rückwärts auf die Aderhaut überzugreifen. Es ist deshalb diese Form als eine beide Membranen gleichmässig befallende Erkrankung aufzufassen (Retino-chorioiditis) und findet zweckmässiger ihre Abhandlung bei den Erkrankungen der Netzhaut.

3. Die Chorioiditis serosa ist die anatomisch wie klinisch am wenigsten definite Form. Die grosse Mehrzahl der Augenärzte verstand unter ihr bis jüngstens nur die verschiedenen Formen des Glaucoms und identifizierte daher beide Zustände. Das seröse Entzündungsproduct lässt sich begreiflicher Weise anatomisch nicht derart nachweisen, wie anders geartete Producte. Man findet dann gewöhnlich nur mit dem Mikroskope ersichtliche geringfügige Bildungen und es beruht daher auf einer mehr weniger begründeten Annahme, dass in diesen Fällen die Entzündung eine seröse sei, in Folge welcher ein seröses oder gelatinöses Product durch die Netzhaut in den Glaskörper übertrete. Wiewohl, wie gesagt, ein derartiges seröses Product anatomisch wohl noch nie gesehen wurde, wenn man nicht etwa eine Aufquellung oder Durchfeuchtung der Uvealmembran schon als Chorioiditis serosa hinstellen will, so spricht doch manches Anzeichen für die Existenz einer serösen Chorioiditis. Ein solches Zeichen ist z. B. ausgebreiteter Verlust des Pigmentepithels, welchem man nebst beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe beim Fehlen anderweitiger Veränderungen zuweilen begegnet. Man stellt sich dann vor, dass ein seröser Erguss auf die Oberfläche der Aderhaut nicht nur das Pigmentstratum weggeschwemmt, sondern auch die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut zertrümmert habe. Andererseits beobachtet man Fälle, in denen im vordern Augapfelabschnitte jegliche pathologische Veränderung fehlt, dagegen ein in hohem Grade gestörtes Sehvermögen auf ein Ergriffen-sein der Organe des hintern Bulbusabschnittes deutet, ohne dass jedoch der gewöhnlich stark getrübe Glaskörper die ophthalmoskopische Erkenntniss der Krankheit möglich machte.

4. Ein typisches und umschriebenes Krankheitsbild liefert nur

Die eitrige Aderhautentzündung, Chorioiditis suppurativa, auch parenchymatosa. Panophthalmitis.

Pathologie. Das Entzündungsproduct ist entweder ausschliesslich oder vorwaltend ein eitriges und mehr minder massiges. Es wird

theils in das Gewebe der Aderhaut selber, besonders in und um die Gefässe, namentlich in das die letzteren begleitende Bindegewebe abgesetzt, theils auf die freie Oberfläche der Aderhaut, sowie in die benachbarten Organe, besonders in den Glaskörper und in die Netzhaut. An einer solchen Entzündung participirt sehr oft der Uvealtract in seiner ganzen Ausdehnung, wenn auch der Beginn des Processes sich gewöhnlich im hintern Abschnitte localisirt. Der Eiter ist entweder fest und derb, besonders im Anfange, oder aber mehr flüssig. Letzteres ist in den späteren Stadien jedesmal der Fall, da das anfänglich dicke Product späterhin schmilzt und zerfließt. Solange der Eiter noch consistent ist, lassen sich bei der anatomischen Untersuchung die Elemente der Aderhaut mitunter noch sehr gut erkennen; bei eintretender Schmelzung jedoch geht das Aderhautgewebe zum grössten Theile oder vollständig unter. Das gleiche Schicksal erfahren die anderen Theile, namentlich der vordere Uvealtract, welcher im weitem Verlaufe ebenfalls durch ausgebreitete Eiterung zerstört wird. Nur sehr selten geschieht es, dass die Eiterbildung sich auf den rückwärtigen Aderhauttract beschränkt und der Rest der Membran die Erscheinungen einer serösen Entzündung darbietet, wobei derselbe aufgequollen und von einer trüben Flüssigkeit durchtränkt erscheint. Wie erwähnt erstreckt sich der Process auch auf die Netzhaut und auf den Glaskörper; die erstere erscheint oft in Folge der entzündlichen Theilnahme stark getrübt und durch eitriges Infiltrat bedeutend verdickt; sehr gewöhnlich ist die eitrig infiltrirte Netzhaut durch einen trüben Erguss von der Aderhaut abgehoben. Wenn der Eiter flüssig wird, schmilzt auch die Netzhaut und geht in solcher Weise zum grossen Theil oder vollständig zu Grunde. Der Glaskörper ist fast niemals von der Eiterung verschont, man findet ihn gewöhnlich von massenhaften Eiterelementen durchsetzt. Nicht zu selten ist der grösste Theil des Glaskörpers in einen Eiterstock verwandelt. Der den ganzen Innenraum des Augapfels füllende Eiter erscheint unter solchen Umständen auch in der Vorderkammer, (Hypopyon); entweder gleich im Beginne oder im vorgeschrittenem Stadium findet man auch die Cornea eitrig infiltrirt und in geschwürigen Zerfall begriffen. Die Ausbreitung der Suppuration hat hiemit noch nicht ihre Grenze erreicht. Es wird auch die Lederhaut ergriffen, man findet in ihr eine Menge junger, den Eiterkörperchen gleicher Zellen, ihr Gewebe ist aufgelockert, saftreich. Aber selbst das die Lederhaut umgebende Bindegewebe, die *Tenon'sche* Kapsel, ja selbst das orbitale Zellgewebe kann von mehr weniger dichter Eiterinfiltration ergriffen sein. Wenn solchermaßen fast gar kein Gebilde des Auges und der Umgebung desselben von dem Eiterungsprocess frei bleibt, so ist es wohl gerechtfertigt, die Krankheit mit dem Namen der *Panophthalmitis suppurativa* zu belegen.

Krankheitsbild. In den exquisitesten Fällen findet man die Lider mächtig angeschwollen, roth und verdickt, gespannt, ihre Umstülpung ist erschwert, ihre Temperatur erhöht, die Lidspalte ist spontan gar nicht, durch die Finger nur sehr schwer und unter Schmerzen für den Kranken aneinander zu halten, die *Conjunctiva* roth, angeschwollen und serös infiltrirt, chemotisch. Dabei ist ihre Secretion gar nicht vermehrt, ja nicht selten zeigt namentlich der chemotische Ab-

schnitt eine auffallende Trockenheit. Die Cornea ist entweder klar und durchsichtig oder der Sitz eines Infiltrates, eines Abscesses oder ausgebreiteter Verschwärung, ja nicht selten ist die Cornea in einen Eiterstock oder in einen gelben necrotischen Brei verwandelt. Die vordere Kammer ist entweder normal oder verengert und der Humor aqueus ist selten ganz klar, gewöhnlich leicht getrübt; viel häufiger noch findet sich Hypopyon.

Die Iris, wenn sie sichtbar ist, zeigt gewöhnlich die Charaktere der Entzündung. Das Pupillargebiet ist fast niemals frei von eitrigen Producten. Was hinter der Pupille gelegen ist, entzieht sich dadurch dem Anblicke. Im Beginne jedoch, so lange Cornea, Kammerwasser und Pupille noch frei sind, verräth sich die Ablagerung von Eiter im Glaskörper durch den intensiven gelblichen oder grünlichen Reflex, welchen man ohne weitere Beleuchtung aus der Tiefe des Auges erhält. Die Spannung des Augapfels ist im hohen Grade gesteigert, jedenfalls ist eine auffallende Härte bei Betastung desselben wahrnehmbar, wiewohl diese auch durch Verdickung der *Tenon'schen* Kapsel verursacht sein kann. Der Bulbus als Ganzes ist hervorgetrieben, seine Beweglichkeit ist verringert oder völlig aufgehoben.

Subjectiv sind die quälendsten Schmerzen, sowie mitunter auch excessive, subjective Lichterscheinungen zum Krankheitsbilde gehörig. Das Sehvermögen ist völlig erloschen; es ist charakteristisch für die Erkrankung, dass die Erblindung ungemein frühzeitig eintritt, noch lange bevor die übrigen Symptome ausgebildet sind. Das Allgemeinbefinden ist fast stets alterirt, Fieberbewegungen fehlen wenigstens im Beginne fast niemals.

Das hier geschilderte Krankheitsbild entspricht vornehmlich der Panophthalmitis und ist die gewöhnlichste Erscheinungsweise eitriger Aderhautentzündung.

Nicht immer jedoch erscheint die letztere in dieser erschreckenden Gestalt. Die Eiterung beschränkt sich zuweilen auf den hintern Aderhauttract, allenfalls auch noch auf die Netzhaut und den Glaskörper. Die Lider sind wenig oder gar nicht geschwollen, die Conjunctiva und Episcлера sind injicirt oder letztere ist normal, Protrusion des Bulbus fehlt, seine Beweglichkeit ist ungestört. Uebermässige Spannung des Augapfels, Verengerung der Vorderkammer, eitergelbe Massen hinter der Pupille und das absolute Fehlen jedes Lichtscheines sichern die Diagnose.

In anderen Fällen sind die Erscheinungen noch unentwickelter, man sieht bloß einen auf Eiter im Glaskörper deutenden gelblichgrünen Reflex aus der Tiefe des Auges kommen. Die Erblindung ist auch in diesem Falle eine absolute, jedoch die Schmerzen sind gering oder fehlen gänzlich. Aeusserlich bewahrt das Auge sein normales Aussehen, der Binnendruck ist normal oder herabgesetzt. Die Pupille ist starr, mässig erweitert, oder verengert und durch Synechien fixirt.

Ursachen. Die Aetiologie der eitrigen Aderhautentzündung ist noch nicht völlig aufgeklärt, wiewohl man die meisten, sie veranlassenden Schädlichkeiten genau kennt. Es sind nämlich zum Theile dieselben, welche auch die plastisch-degenerative Iridocyclitis erzeugen, wie zufällige oder operative (Staarextraction) traumatische Verletzungen mit gleichzeitigem Eindringen eines Fremdkörpers oder ohne einen solchen. Es scheint, dass Continuitätstrennungen der Augenmembranen,

bei denen gleichzeitig auch eine chemische Einwirkung stattfindet, ganz vorzüglich zu eitriger Entzündung führen. Von derartigen, chemisch wirkenden Stoffen zu erwähnen sind Zündhütchenfragmente (überhaupt leicht oxydirbare Metalle, *Leber*), besonders aber der Contact der verwundeten Stelle mit septischen, in Zersetzung begriffenen organischen Stoffen. In mehreren, zur Section gelangten Fällen von eitriger Chorioiditis wurde eine Menge von Bakterien und Mikrocoecen gefunden.

Eine andere Gruppe von Schädlichkeiten, welche eitrige Chorioiditis erzeugt, ist repräsentirt durch eine Reihe innerer, den ganzen Organismus betreffender Erkrankungen: solche sind Typhus, Meningitis und Encephalitis, besonders die epidemische Cerebrospinal-Meningitis, überhaupt acute Infectiouskrankheiten, vor Allem aber die Puerperalprocesse und überhaupt pyämische Zustände. (*Chorioiditis pyaemica, metastatica*.)

Ausserdem kann die Panophthalmitis eine secundäre sein, durch Fortpflanzung von anderen, eitrig entzündeten Theilen des Auges, z. B. beim serpigginösen Cornealgeschwür, bei Bindehautblennorrhoe. — Auch nach Perforation des Augapfels, wie solche bei Cornealulceration spontan oder auf äussere Veranlassung eintritt, besonders aber bei zufälliger oder operativer Eröffnung eines mit hochgradiger Binnendrucksteigerung behafteten Bulbus, kann in Folge der plötzlichen Entspannung und der momentanen Uebersättigung der Binnengefässe eitrige Aderhautentzündung eintreten.

In vereinzeltten Fällen kommt eitrige Chorioiditis vor, ohne dass man irgend ein plausibles ursächliches Moment nachweisen könnte.

Verlauf und Ausgang. Die Panophthalmitis verläuft stürmisch und acut und erreicht innerhalb einiger Wochen ihr Ende. Die unter geringeren localen und allgemeinen Erscheinungen auftretende eitrige Aderhautentzündung gehört wohl auch nicht zu den eigentlichen chronischen Krankheiten, nimmt aber immerhin einen langsamern, auf eine grössere Reihe von Wochen sich erstreckenden, allmäligen Ablauf.

Die Ausgänge des Leidens sind ziemlich constant die in Atrophie und Phthise des Augapfels. Von einer Heilung im gewöhnlichen Wortsinne ist fast niemals die Rede. Es gelingt kaum jemals, dem Prozesse im frühesten Beginne, so lange er noch nicht irreparable Zerstörungen eingeleitet hat, Einhalt zu thun und das Sehvermögen zum Theil oder ganz zu retten. Unter die günstigsten Ausgänge gehört es schon, wenn die Eiterung stille steht, die entzündlichen Erscheinungen und die Schmerzen abnehmen und schwinden und der Augapfel weich und etwas kleiner wird, dabei aber seine ursprüngliche Form möglichst beibehält. Am allhäufigsten entwickelt sich der Ausgang in folgender Weise: Durch stetige Zunahme der Eiterung wird das Gewebe der Sclera erweicht und an einer circumscribten Stelle ekthasirt. Die Ausdehnung der Lederhaut nimmt zu, ihre Verdünnung erreicht den höchsten Grad und führt endlich zur Perforation. Gewöhnlich tritt dies an den normaler Weise dünnsten Partien der Lederhaut ein, etwa in der Nachbarschaft der Insertion eines geraden Augenmuskels. Der Eiter entleert sich so allmähig und unter stetiger Schmelzung des grössten Theiles des Bulbus verkleinert sich dieser, bis

endlich die Eiterung aufhört und die Scleralöffnung sich schliesst. In anderen Fällen bahnt sich der Eiter den Weg durch die Cornea. Auch in diesem Falle kommt es zu vollständigem Schwunde und der Augapfel verwandelt sich in einen erbsen- bis haselnussgrossen, missstalteten Stumpf.

Die Phthisis tritt gewöhnlich bei den stürmischen Formen von Panophthalmitis ein. Bei den langsamer ablaufenden, auf Theile des Augapfels beschränkten, als wirkliche Chorioiditis posterior ohne Chemosis und Lidschwellung einhergehenden Formen pflegt es nicht zu Perforation und Austritt des Eiters zu kommen, sondern nach einiger Dauer beginnt der erschöpfte Augapfel seine Gestalt und seine Grösse einzubüssen und concentrisch zu schrumpfen, ähnlich wie bei Iridocyclitis. Offenbar verwandelt sich das in den Glaskörper abgesetzte Product und dieser selber in ein bindegewebiges, schrumpfendes Gefüge, welches auch die Umhüllungsmembranen nach sich zieht.

Die nach eitriger Chorioiditis zurückbleibenden Stümpfe zeigen bei der anatomischen Untersuchung fast gar keine Ueberreste der normalen Gebilde des Auges. Bloss die Lederhaut ist vorhanden und gewöhnlich sehr verdickt, von der Cornea und der Iris sind, nur unbedeutende Ueberreste zu finden. Die Höhle des Stumpfes ist von einer aus neugebildeten, sehnigen Balken und Membranen bestehenden, von Fett- und Kalkmolecülen durchsetzten Masse ausgefüllt, in welcher sich Residuen von Pigment und von der untergegangenen Netzhaut vorfinden. Zuweilen findet man in solchen Stümpfen wahre Knochenconcremente.

Die in Rede stehenden Stümpfe verhalten sich in der Regel weit indifferenter und schmerzloser als jene, welche aus degenerativer Iridocyclitis hervorgehen. Wahrscheinlich wurden bei der eitrigen Schmelzung des Bulbus auch die Ciliarnerven vollständig aufgezehrt.

Unter den möglichen, wenn auch überaus seltenen Ausgängen der Panophthalmitis muss die Verbreitung der Eiterung längs des Sehnerven nach rückwärts auf's Gehirn mit letalem Ende genannt werden. — Sympathische Erkrankung aber kommt in Folge von Panophthalmitis nicht vor, offenbar, weil, wenn die eitrige Entzündung nach rückwärts und von da auf's zweite Auge sich verbreiten würde, sie zuvor unterwegs (intracraniell) — und dies würde mit der Leber'schen Lehre (s. Seite 188) sehr übereinstimmen — sehr rebellische meningitische Erscheinungen hervorrufen müsste.

Therapie. So wenig auch die Therapie für die Erhaltung und Wiederherstellung des Sehvermögens thun kann, vermag sie doch die Leiden des Individuums zu mildern.

In prophylactischer Hinsicht hat man in's Auge gedrungene Fremdkörper, sofern solche sichtbar und erreichbar sind, zu entfernen, wo nicht, den Bulbus zu enucleiren. Mitunter erfolgt selbst nach geschehener Entfernung eines Fremdkörpers, vielleicht durch die bei der Manipulation eintretenden Insulte oder weil eine chemische Einwirkung bereits Platz gegriffen hat, der Ausbruch der gefährlichen Erkrankung. Selbst bei entwickelter Krankheit und auf ihrer Höhe ist die Elimination des Eindringlings angezeigt; sie vermag immerhin den Ablauf sehr zu beschleunigen. Oft geschieht es, dass der Fremdkörper, im Beginne nicht zugänglich, erst durch die vorschreitende Eiterung nach

vorne, der Aussenwelt näher, gebracht wird und nun der instrumentellen Entfernung kein Hinderniss bereitet.

Übrigens vermag ein gut angelegter, kräftiger Druckverband nicht selten das Schreckensbild einer Panophthalmie zu verhüten. Nach erfolgtem Ausbruche der Panophthalmitis ist die Enucleation wegen zu befürchtender letaler Meningitis zu widerrathen, wiewohl sie in neuester Zeit von mancher Seite empfohlen wurde.

Auf der Höhe der Erkrankung ist jedenfalls der Symptomencomplex zu berücksichtigen und demgemäss ist bei hypersthenischer Entzündung energische Antiphlogose einzuleiten. Nachdrückliche und anhaltende Wärmeentziehung durch Eisumschläge, locale Blutentziehung und absolute Ruhe sind strengstens durchzuführen. Ueberdies kann man den Fieberbewegungen durch Verabreichung von Chinin, Digitalis, den übermässigen Schmerzen durch Narcotica begegnen. Ist einmal die eitrige Schmelzung im Zuge, so ist die Kälte nicht mehr angezeigt, unsomehr die feuchte Wärme, welche sich auch gleich im Beginne empfiehlt, wenn sie besser als jene vertragen wird. Sehr oft steigern sowohl die Kälte als die Wärme die Schmerzen: das locale Verfahren sei dann ein expectatives. Man beschränkt sich, den Bulbus mit einem reinen, trockenen, oder in Oel getränkten Leinenlappen zu bedecken. Ist die Spannung der Lider eine übermässige, so kann man durch Spaltung der äussern Lidcommissur dem Kranken beträchtliche Erleichterung verschaffen. Ist die Eiterung evident und durch sie der Augapfel excessiv gespannt oder bahnt sich der Eiter bereits den Weg nach aussen, buchten sich sogar einzelne Partien der Sclera aus, so ist es an der Zeit, den Abscess — denn einen solchen bildet nun der Bulbus — zu eröffnen. Man macht einen mehrere Linien langen Einschnitt in die Sclera oder regelrechte Punction der Cornea. Die weitere Behandlung besteht in Druckverband oder in feuchtwarmen Umschlägen.

Etwas abweichend von den hier entfalteten Grundsätzen sind diejenigen, nach welchen man sich bei asthenischen, mit geringer LidSchwellung, ohne Protrusion des Bulbus und bei den, den vordern Uvealabschnitt nur unbedeutend afficirenden und langsam verlaufenden Formen richtet. Die Behandlung ist eine analoge wie bei Iridocyclitis; namentlich macht man gerne von Mercurialien Gebrauch (Inunctionscur). Auch die Iridektomie pflegt in Betracht gezogen zu werden.

Bei den metastatischen, pyämischen und von Cerebralkrankheit abhängigen Formen tritt neben der localen Therapie die dem ursächlichen Leiden entsprechende Allgemeinbehandlung in ihre Rechte.

Geschwülste der Aderhaut.

Von allen Theilen des Auges ist die Aderhaut am häufigsten der Sitz oder Ausgangspunkt von Neubildungen. Am gewöhnlichsten begegnet man hier den Sarcomen, u. z. allen Formen, am öftesten jedoch den Melanosarcomen. Und weil die durch Aderhauttumoren eingeleiteten Erscheinungen am prägnantesten durch das Melanosarcom zum Ausdruck gelangen, so mag hier von diesem Hauptrepräsentanten der chorioidealen Pseudoplasmen, mit welchem die anderen wenigstens in ihrem klinischen Verhalten fast ganz übereinstimmen, allein die Rede sein.

Das melanotische Sarcom der Aderhaut.

Die Bildung dieser Art von Geschwulst geht am häufigsten von dem hintern Abschnitte, öfters auch von der Aequatorialgegend der Membran oder von den Ciliarfortsätzen aus.

Krankheitsbild. Aeusserlich ist das Auge normal. Das Pupillargebiet ist frei. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigt eine circumscripte, prominente Stelle am Augengrunde, an welcher die Netzhaut abgelöst erscheint. Mit anderen Worten, es besteht eine partielle Netzhautablösung, welche sich von den genuinen Arten dieser Krankheit dadurch unterscheidet, dass der Glaskörper normal, nicht verflüssigt erscheint, die abgelöste Netzhaut gespannt ist und nicht flottirt, vor Allem aber dass der intraoculäre Druck entweder normal, oder, namentlich in vorgerückten Stadien, gesteigert ist. — Das Sehvermögen kann gänzlich ungestört sein oder es besteht der abgehobenen Netzhaut entsprechend eine Unterbrechung im Gesichtsfelde. Nicht selten ist jedoch die Schärfe stark herabgesetzt. — Wächst der Tumor, so bilden sich auch die genannten Erscheinungen mehr aus, die Netzhautablösung nimmt zu und wird endlich total; schon zu dieser Zeit ist die Augenspiegeluntersuchung sehr erschwert oder unmöglich und das Sehvermögen sehr gesunken, vielleicht bis auf den blossen Lichtschein. Das Neugebilde füllt endlich den Glaskörperraum total aus, die Iris wird immer mehr nach vorne gedrängt, bis zum Verschwinden der Vorderkammer. Der Bulbus ist dabei steinhart. Das Neugebilde durchbricht endlich die Bulbuswandung, kommt in der Augenhöhle oder in der Lidspalte zum Vorschein, wuchert nach aussen weiter, greift auch auf die Orbitalgebilde über und erreicht unglaubliche Dimensionen, selbst mehr als Hühnereigrösse; in solchen Fällen sind vom Bulbus nur Spuren übrig, die meisten Partien sind in der Geschwulst untergegangen. Am längsten scheint sich die Sclera zu behaupten. Die Lichtempfindung ist erloschen. Die Beweglichkeit kann selbst bei immensester Wucherung noch immer zum Theil erhalten sein, oft jedoch geht auch diese ganz verloren.

Die Diagnose eines intraoculären Tumors bietet im Beginne, aber selbst bei bereits mehrjährigem Bestande mitunter einige Schwierigkeiten, so lange die Geschwulst nicht eine gewisse Grösse, vermöge welcher sie in den Binnenraum hineinragt und die Netzhaut vor sich hertreibt, erreicht hat. Die Spannung des Auges muss jedenfalls stetig und genau controlirt werden. Besteht Ablösung der Netzhaut und gleichzeitig glaucomatöse Drucksteigerung, so unterliegt die Diagnose einer Binnengeschwulst keinem Zweifel mehr. — Hat die Geschwulst weiter vorne ihre Entstehungsstätte, so kann man schon früher dadurch, dass sie die Iris hervordrängt und zunehmend in das Pupillargebiet hineinragt, über ihr Wesen Klarheit bekommen.

Ursachen. Die Aetiologie der Chorioidealsacrome ist noch sehr dunkel. Es scheint, dass auf ihre Entstehung ein Trauma einen hervorragenden Einfluss nimmt. Erblichkeit dürfte mehr angenommen, als erwiesen sein. Selbst das Lebensalter macht keine grossen Unterschiede, denn wiewohl es allgemein heisst, dass die Krankheit

kaum vor dem 40. Lebensjahre auftritt, so wird diese Angabe von zahlreichen Fällen dementirt, welche viel jüngere Individuen betrafen.

Verlauf und Ausgang. Das Chorioidealsarcom zeigt in der Regel ein langsames Wachsthum, zuweilen jedoch entwickelt es sich rapid, und erlangt innerhalb weniger Monate eine ansehnliche Grösse und kann in 1—2 Jahren den ganzen Organismus durch Metastasirung zerstört haben. Die ersten Anfänge bleiben oft unbemerkt. Das Leiden endigt sehr oft mit Ueberwucherung der Umgebung, mit Uebergang in jauchigen Zerfall und mit dem Absetzen von Metastasen. Durch Anregung von Entzündung kann es im Wege der Panophthalmitis zur Vereiterung und Phthisis bulbi führen, ein allerdings sehr günstiger, aber eben so seltener Ausgang. Häufiger geschieht es, dass durch die Phthisis blos die nicht neoplastisch entarteten Bulbustheile schwinden, die Geschwulst aber weiterwächst und zu beträchtlichen Dimensionen heranwuchert. Bei frühzeitiger Exstirpation kann mit dieser ein definitiver Abschluss erreicht werden: ist man säumig mit der Entfernung, so ist grosse Gefahr für metastatische Verpflanzung in die verschiedensten Organe des Körpers mit Bedrohung und Vernichtung des Lebens vorhanden.

Therapie. Diese kann nur eine Aufgabe haben: die möglichst frühzeitige Entfernung des Augapfels, sobald die Natur des Leidens erkannt ist. Ist der Tumor noch intraoculär, so reicht man oft mit der Enucleation aus, hat er jedoch bereits perforirt oder ist er gar bedeutend in die Augenhöhle hineingewuchert, so muss die Exstirpation (Exenteratio orbitae) gemacht, u. z. muss mit grosser Sorgfalt alles verdächtige Gewebe aus der Orbita entfernt werden.

Tuberculose der Aderhaut.

Die Tuberculose der Aderhaut, der unter den Organen des Auges vornehmlich von Tuberculose ergriffenen Membran, ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung bei Miliartuberculose anderer Organe, besonders der Lunge und der Meningen, sie kommt aber selbst bei mit chronischer Tuberculose behafteten Individuen, wiewohl ungleich seltener zur Beobachtung. Der Aderhauttuberkel, in der Regel in beiden Augen vorkommend, kann das erste und einzige Zeichen von Miliartuberculose sein, welchem erst später die anderen Organe nachfolgen und in zweifelhaften Krankheitsfällen kann die Constatirung der Aderhauttuberkel eine entscheidende diagnostische Bedeutung gewinnen.

Ophthalmoskopischer Befund. In der Gegend zwischen Eintrittsstelle des Sehnerven und gelbem Flecke sieht man einen Haufen gelblicher oder gelblichweisser, nicht an allen Seiten scharf begrenzter, vor allem eines pigmentirten Saumes entbehrender, flacher oder über das Niveau mehr weniger prominirender Stellen; der Durchmesser der sehr verschiedenen grossen, mitunter im aufrechten Bilde als helle Punkte eben wahrnehmbaren, einzelnen Flecke erreicht gewöhnlich kaum die Hälfte oder ein Viertel des Sehnervendiameters, doch kann dieses Maass auch übertroffen werden.

Ruptur der Aderhaut.

Berstung der Aderhaut tritt ein, abgesehen von directen penetrirenden Verletzungen, wenn das Auge von einer bedeutenden stumpfen Gewalt getroffen wird. Nach *Arlt* kommt die Aderhautreptur, ähnlich wie ein Scleralriss, dadurch zu Stande, dass das Auge unter dem Einflusse einer contundirenden Gewalt abgeplattet wird und so eine Vergrösserung im Aequatorialdurchmesser erfährt. Hierbei wird die Aderhaut gedehnt, und ist das Maximum der Dehnbarkeit überschritten, so tritt nothwendigerweise eine Zerreißung ein. Die Prädispositionsstellen für Aderhautrepturen sind die Gegend des hintern Bulbuspoles und die vorderste Uvealzone, d. i. zwei Regionen, an welchen die Membran der Unterlage inniger adhärirt. Wirken nun einseitig comprimirende oder erschütternde Gewalten auf den Augapfel ein, so wird die Aderhaut eine Verschiebung erleiden, durch letztere entzieht sie sich dem Einflusse jener Gewalt. Die Stellen jedoch, an denen eine feste Verbindung mit der Sclera besteht, können sich nicht verschieben und reißen ein. Die Begleiterscheinungen sind meistens Blutungen der Ader- und Netzhaut, Hämorrhagien im Glaskörper, Bluterguss selbst in die Vorderkammer. Das Sehvermögen ist gewöhnlich sehr gesunken, selbst ganz aufgehoben. Die unmittelbaren Ursachen sind Faustschlag, Steinwurf, das Anprallen fester oder elastischer Körper u. s. w.

Ophthalmoskopisches Bild. In der Gegend zwischen Sehnerv und gelbem Flecke sieht man einen gelblichweissen Streifen von verschiedener Länge und Breite, letztere kann selbst die Hälfte vom Durchmesser des Sehnerveneintrittes haben, doch meistens ist die Breite viel geringer. Die Länge beträgt gewöhnlich das 1—3fache des Sehnervendiameters und auch darüber. Der Streifen endet gewöhnlich mit einem spitzen Ausläufer und ist mitunter verzweigt oder gabelig getheilt. Die Richtung der Ruptur ist überwiegend häufig vertical, leicht gebogen und concentrisch mit dem Rande des Opticuseintrittes. Die Farbe der Rissstelle ist nie, auch nicht nach eingetretener Vernarbung, die weisse der Sclera, und es scheint, dass die Aderhaut nicht in ihrer ganzen Dicke einreißt. Im Beginne ist sie gelblich oder gelbroth, später mehr weisslich. Die Ränder des Risses sind anfänglich von Extravasaten bedeckt, später gewöhnlich von Pigment eingesäumt. Die Netzhaut ist gewöhnlich anscheinend intact, wenigstens ihre vordersten Schichten zeigen ophthalmoskopisch keine Störung, was eine Zertrümmerung der Stäbe und Zapfen durch Bluterguss nicht ausschliesst. Es wurden aber auch gleichzeitige Netzhautrepturen, namentlich Risse der Netzhautgefässe beobachtet. Die Zahl der Aderhautrisse variirt: gewöhnlich ist nur eine solche Stelle vorhanden, es können aber deren zwei und mehrere sein.

Ablösung der Aderhaut.

Durch den Erguss einer serösen oder sulzähnlichen Flüssigkeit zwischen Ader- und Lederhaut wird erstere von letzterer abgehoben. Die Netzhaut liegt dabei der Chorioidea an oder ist ihrerseits ebenfalls von letzterer abgehoben. Das Zustandekommen und die Aetiologie der Chorioidealablösung ist noch ebenso unaufgeklärt und räthselhaft, wie die Ablösung der Netzhaut (s. Seite 252), mit welcher sie gepaart meistens

beobachtet wird. Im Ganzen ist Aderhautablösung selten und ist nach bedeutenden Glaskörperverschlüssen, sowie in schrumpfenden, atrophischen Augen, nach Iridochorioiditis und bei Scleralstaphylomen beobachtet worden. Eine Verwechslung mit Chorioidealtumoren ist bei der Augenspiegeluntersuchung sehr leicht.

Ophthalmoskopischer Befund. Eine scharf begrenzte, sichtlich gespannte, von unveränderter, an ihren normalen Gefässen kenntlicher Netzhaut überzogene, kugelige Protuberanz im hintern Augenraume, von einfacher Netzhautabhebung durch den Mangel der der letztern zukommenden Charaktere (s. Seite 250) unterscheidbar, ist das Spiegelbild der abgehobenen Aderhaut. Bei schwacher Pigmentirung im Epithelstratum bemerkt man dicht hinter den Retinalgefässen die bekannte Zeichnung der Aderhautgefässe, welche um so deutlicher hervortreten, je geringer der Pigmentgehalt des Tapetes ist, und dieser Umstand ist für die Diagnose von nicht zu unterschätzendem Werthe, allein sein Fehlen, z. B. wegen dunkler Pigmentirung des Fundus wird die Möglichkeit einer vorliegenden Aderhautablösung nicht alteriren.

Bildungsanomalien der Chorioidea.

I. Das Colobom der Aderhaut.

Der Aderhautspalt ist ein Ueberrest des fötalen Augenspaltes und ist eigentlich nur eine Theilerscheinung von Coloboma oculi. Das Aderhautcolobom ist wohl häufig das einzige Residuum jenes embryonalen Zustandes, welcher sich durch das Vorhandensein einer Spalte in der secundären Augenblase charakterisirt, doch zuweilen ist er mit anderweitigen Spaltbildungen, etwa mit Coloboma iridis combinirt. — Die Wesenheit des Chorioideacoloboms besteht in einem mehr weniger ausgedehnten totalen Defect der Aderhaut, von welcher hier und da rudimentäre Elemente, etwa einiges Pigment vorhanden sind. Oft fehlt auch die Netzhaut an der Stelle oder sie ist sehr mangelhaft entwickelt. Die Lederhaut ist im Bereiche des Coloboms ektatisch, n. z. stellt die ausgedehnte Partie nicht eine einzige, gleichmässige, blasenartige Vorwölbung dar, sondern sie ist vielfach ausgebuchtet, durch Leisten und Brücken in mehrere unregelmässige, ausgehöhlte Abtheilungen gesondert. Der Ort des Coloboms ist stets die untere Bulbuswand. Seine Grösse ist verschieden: das Colobom erstreckt sich von der Nähe des Opticuseintrittes bis weit nach vorne, selbst bis in die nächste Nähe der Iris, es kann auch nach oben bis zur Sehnervengrenze, ja bis über den Opticus hinausreichen. Die Gestalt des Coloboms ist auch nicht stets dieselbe, zumeist ist sie eine längliche oder ovale, mit dem grössten Durchmesser von aussen unten nach innen oben gerichtet. Das Sehvermögen eines colobomatösen Auges kann ein sehr schlechtes sein oder auch andererseits gar nicht oder kaum abnorm. Gewöhnlich besteht ein dem Colobome entsprechender Defect des Gesichtsfeldes.

Ein mit Aderhautcolobom behaftetes Auge ist wohl häufig normal gross und auch sonst gehörig entwickelt; sehr oft jedoch ist es ein Mikrophthalmus. Die Anomalie kommt zuweilen beiderseitig, öfter aber einseitig vor.

Ophthalmoskopischer Befund. Der normale Farbenton des Augengrundes geht, sobald das Colobom eingestellt ist, plötzlich in ein intensives, glänzendes Weiss über, welchem ein mehr weniger bläulich-weisser Ton beigemischt ist. Die helle Farbe rührt von der freiliegenden Sclera her und ist nicht gleichmässig. Die helle Fläche zeigt nämlich verschiedene Schattirungen, welche durch scharfe leisten- oder streifenförmige Grenzen getrennt sind. Schon diese Erscheinung deutet auf die mehrfache Ausbuchtung der Sclera an dieser Stelle. Die staphylo-matöse Beschaffenheit lässt sich aber ausserdem durch alle zur Erkenntniss von Niveauverschiedenheiten verfügbaren ophthalmoskopischen Mittel (s. S. 55—58) nachweisen, namentlich durch parallaxische Verschiebung der Grenzstriche der ektatischen Stellen gegen deren Grund. Die hellgefärbte Partie zeigt mitunter zerstreutes, spärliches Pigment, meist jedoch ist sie frei von solchem; ausserdem ist sie entweder gefässlos oder sie ist von einem Conglomerate ganz unregelmässig verlaufender und gar keinem bekannten Typus folgender Gefässe bedeckt. Diese Gefässe gehören zum Theile der Netzhaut an, indem man sie bis zu ihrem Ursprunge aus Retinalgefässen verfolgen kann, zum Theile sind es mit Chorioidealästen zusammenhängende Ciliargefässe, deren manche sogar an der Stelle der Ektasie, die Sclera durchbohrend, das Auge verlassen. Die seitlichen Ränder des Coloboms sind gewöhnlich scharf, der Uebergang vom Defecte zum normalen Augenrunde ist ein plötzlicher, hier und da findet sich auch eine stärkere Pigmentanhäufung an der Grenze. Der vordere (untere) Rand ist nur dann sichtbar, wenn das Colobom nicht zu gross ist und nicht zu weit nach vorne reicht. Der obere (hintere) Rand ist in seinem Verhältnisse zur Eintrittsstelle des Sehnerven verschieden; er fällt entweder mit dem untern Rande der Opticusscheibe zusammen oder reicht höher hinauf und umkreist denselben, oder es bleibt zwischen beiden ein Isthmus normalen Augengrundes. Die Opticusscheibe ist entweder normal, oder weist die verschiedenartigsten Missstaltungen auf, in manchen Fällen scheint sie ganz zu fehlen. Die vom Sehnerven ausgehenden Centralgefässe sind entweder ganz normal, oder sie weichen von ihrem physiologischen Verlaufstypus mehr weniger ab. Das Verhalten der Netzhautgefässe belehrt über das Verhalten der Netzhaut selber an der Stelle des Coloboms. Die Retina liegt letzterem entweder vollkommen an, oder sie ist brückenförmig über die Ektasie hinübergespannt, wie aus der Niveaudifferenz der retinalen und der Colobomgefässe klar wird, oder es geht gar kein Retinalgefäss auf das Colobom hinüber, sondern die Gefässe der Netzhaut biegen, an der Colobomgrenze angelangt, plötzlich ab und verlaufen knapp am Rande diesem entlang. Oft ist es schwer, die am Colobom sichtbaren Gefässe ihrem Ursprunge und ihrer Bedeutung nach zu erkennen, indem Retinal- und Ciliargefässe wirt durcheinander gemengt erscheinen.

II. Das sogenannte Staphyloma posticum oder der Aderhautconus.

Die Veränderung, um die es sich hier handelt, betrifft nicht die Lederhaut und deren hinteres Staphylom, sondern die Aderhaut. Die hier zu beschreibende Abnormität steht nicht einmal stets in Zusammenhang mit der Lederhautausbuchtung, sie kann zugegen sein, während

letztere fehlt. Allerdings erreicht die in Rede stehende Anomalie sehr häufig unter dem Einflusse einer bestehenden oder in Wachstum begriffenen hintern Scleralektasie ihre weitere Ausbildung, allein identisch sind beide Zustände keineswegs. Schon der Umstand, dass die Scleralektasie den hintern Bulbuspol betrifft, der Ort der in Rede stehenden Bildung jedoch die unmittelbarste, an den Sehnerveneintritt sich anschliessende Umgebung des letztern ist, beweist hinreichend die gänzliche Verschiedenheit beider. Gemeinschaftlich ist beiden nur, dass sie, wenn auch nicht stets in ihrer völligen Entwicklung, so doch in ihren Anlagen angeboren sind.

Die Anomalie, um die es sich hier handelt, besteht in einem partiellen, circumscripiten Mangel einzelner Schichten der Aderhaut, vorzüglich des Pigmentepithelstratums. Während auf der einen Seite dieser Mangel durch eintretenden Schwund in Folge der Dehnung erklärt wird, welchen die Aderhaut bei der staphylomatösen Ausbuchtung der Lederhaut erfährt, wird auf der andern Seite (*Ed. v. Jaeger und seine Schüler*) darauf hingewiesen, dass wohlausgebildete Coni schon bei Neugeborenen, deren Bulbi noch nicht jene Dehnung erfahren, zu finden sind, und dass sich überhaupt die Charaktere der Atrophie nicht auf die ganze Dicke der Membran erstrecken; ja nach *Schnabel* ist nicht einmal das im Bereiche des Conus fehlende Pigmentstratum durch Atrophie geschwunden, sondern es hat blos eine Verschiebung von der Opticusgrenze ab erlitten. Allerdings muss zugestanden werden, dass in vielen Fällen beim Wachstum des Conus die Aderhaut zum grossen Theile ihre Structur verliert, namentlich verödet die Choriocapillaris und die Aderhaut erscheint im Bereiche des Conus in ein überaus feines, anscheinend structurloses Häutchen verwandelt. Allein von einem gänzlichen Schwunde ist keine Rede, man findet gewöhnlich im Bereiche des Conus alle Schichten der Aderhaut wieder, ausgenommen das Epithelstratum. — Man unterscheidet zwischen dem als solchen angeborenen und dem im Leben auf Grund congenitaler Anlage weiterentwickelten (erworbenen) Conus (*Schnabel*). Der erstere weist nur Mangel des Epithelpigmentes auf, der letztere alle Zeichen partiellen Schwundes des Aderhautstroma.

Der Conus, auch Siebel, Bügel, Meniscus, ist ein sehr gewöhnliches Vorkommen; er findet sich in einer sehr grossen Anzahl von Augen, u. z. überwiegend, aber durchaus nicht ausschliesslich, in kurzsichtigen Augen; oft genug begegnet man ihm in emmetropischen und in hypermetropischen Augen. Nach *Schnabel's* Unterscheidung ist es der angeborene Conus, welcher bei den letztgenannten zwei Arten von Augen gefunden wird, während der erworbene (zumeist in Gesellschaft eines angeborenen) in kurzsichtigen Augen angetroffen wird.

Im Bereiche des Conus findet kein Sehaet statt, und der blinde Fleck zeigt sich constant um genau so viel vergrössert, als der Ausdehnung des Conus entspricht. Es fehlt also auch die musivische Schicht der Netzhaut im Bereiche des Conus, welches Stratum wohl mit dem Pigmentepithel gleichzeitig verschoben wird (*Schnabel*).

Erwähnenswerth ist, dass man sich nach und nach gewöhnt hat, den Conus als eine Art Colobom aufzufassen.

Ophthalmoskopisches Bild. Man findet (siehe Fig. 28) unmittelbar an die Sehnervenscheibe anschliessend eine Figur von merklich hellerer Färbung als der übrige Augengrund. Die lichte Färbung ist durch völligen Mangel oder wenigstens auffallende Spärlichkeit des Pigmentepithels begründet. Die Form dieser Figur hängt mit ihrer Grösse zusammen und ist mondsichel- oder halbmondförmig bei geringer oder mässiger Entwicklung, halbkreisförmig oder elliptisch, häufig spitzbogenartig bei beträchtlicher Ausdehnung, ja nicht selten sogar kreisförmig. Die Grösse der Figur oder ihr Höhendurchmesser ist gleich einem Bruchtheile, einem Drittel oder der Hälfte des Durchmessers der Sehnervenscheibe oder kommt diesem ganz gleich und übertrifft ihn sogar. Der Rand der in Rede stehenden Bildung, durch welchen sie sich von dem normalen Augengrund absetzt, ist ein sehr regelmässiger und typischer, aus einem der Grenze des Conus gleichgebildeten, bogenförmigen Pigmentstreifen bestehender. Dieser Streifen geht da, wo der Conus an den Opticus stösst, unmittelbar in den „Chorioidealring“ (s. Seite 228) über, als dessen directe Fortsetzung er erscheint. Die Farbe des Conus ist verschiedenartig, am constantesten gelblich weiss, doch ist sie keine gleichmässige. Zunächst macht sich die den Gefässen des Aderhautstroma entsprechende Zeichnung bemerkbar und überdies hängt die Farbe von der mehr weniger gut erhaltenen Pigmentirung ab. Das Stromapigment kann ganz intact sein oder völlig oder zum Theile fehlen, oder es finden sich zerstreute Ueberreste desselben; die helle Fläche ist von vereinzelten Pigmentflecken bedeckt. Mitunter ist es sehr schwer, irgend eine Zeichnung zu erkennen, es scheint, als ob die Fläche gleichmässig wäre. Der Grund davon ist in einer Vergrösserung der intervasculären Räume und gestrecktem Verlaufe der Gefässe und im Mangel des Stromapigments gelegen, was alles dem angeborenen Conus nicht zukommt, so lange er sich nicht durch Dehnung der Augenhäute vergrössert hat. Man beobachtet ferner zuweilen, dass der Conus in 2 oder 3 Abschnitte geschieden ist, welche durch einen bogenförmigen, hellschwarzgrauen oder noch lichteren oder kaum angedeuteten Streifen von einander getrennt sind und eben so viele Entwicklungsphasen des Conus bedeuten. Der dem Opticus zunächst liegende Theil ist gewöhnlich der am dunkelsten (gelblich) gefärbte Theil, der weiter nach aussen bläulich oder bläulichweiss und der am entferntesten liegende fast rein weiss. An der zuletzt genannten Stelle hat die Aderhaut die meisten Veränderungen erlitten.

Die Netzhaut zeigt im Bereiche des Conus keinerlei Veränderung, ihre Gefässe (es sind gewöhnlich ganz kleine), welche über den Conus ihren Verlauf nehmen, ziehen ungehindert über denselben hinweg, heben sich freilich etwas schärfer von der hellen Unterlage ab, zeigen aber gewöhnlich keinerlei Zeichen, als ob sie über eine vertiefte (ausgebuchtete) Stelle verliefen.

Die Sehnervenscheibe erscheint zuweilen oval mit in der der Conusseite entsprechenden Richtung verkürzter Axe; doch ist dies nur in beträchtlich gedehnten Augen der Fall; in solchen kommt der Opticus seitlich zu liegen und bietet bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine Profil-Ansicht, daher sich jene scheinbare Gestaltveränderung erklärt.

Der Sitz des Conus ist überwiegend häufig nach aussen oder gleichzeitig etwas nach unten: seine Spitze ist gegen den gelben Fleck gerichtet, ohne diesen jemals zu erreichen: doch findet man ausnahmsweise den Conus auch nach innen und selbst gerade nach unten, ungewöhnlich selten gerade nach oben gerichtet.

Regelmässig ist nur ein Conus vorhanden. ausnahmsweise finden sich deren zwei, von denen einer aussen, besser entwickelt, der andere innen steht und weniger entwickelt ist. Die beiden können einander entgegen wachsen mit ihren Hörnern zusammenstossen und confluiren; der Conus ist dann ringförmig. Aber auch ohne dass gleich von vornherein zwei Sichel beständen, kann der Conus durch fortschreitendes Wachsthum den Sehnerven endlich ringförmig umgeben, wobei die temporale Partie stets bedeutend überwiegt. Charakteristisch muss es dabei bleiben, dass der helle Fleck seine typische Gestalt und regelmässige Begrenzung bewahre und vom Chorioidealring (s. Seite 228) eingesäumt sei. Die eigenthümlichen, von dem hier beschriebenen Typus abweichenden, zackig-buchtigen und anderweitigen, den Opticus umgebenden, als Staphylom, id est als Conus. beschriebenen Gestaltungen, gehören nicht in diese Kategorie, sondern sind der Ausdruck entzündlich-exsudativer Vorgänge.

FÜNFTES CAPITEL.

Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut.

Anatomische Vorbegriffe. I. Sehnerv. Man unterscheidet am Sehnerven drei Abschnitte, den cerebralen Theil, das Orbitalstück und das intraoculäre Sehnervende oder den Sehnervenkopf.

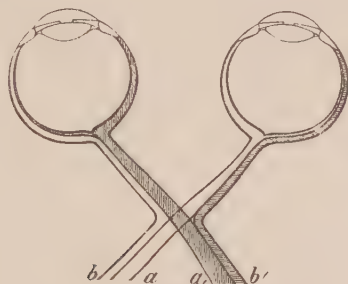
a) Der Gehirntheil des Sehnerven setzt sich aus dem Tractus opticus, dem Chiasma und dem aus letzterem hervorgehenden und bis zum Foramen opticum reichenden Opticusstrang zusammen. Der Tractus opticus, — so heisst der jenseits des Chiasma gelegene, unmittelbar aus dem Hirn kommende Theil, — nimmt seinen Ursprung mit zwei Wurzeln aus den beiden knieförmigen Körpern, zum Theile aber auch vermittelt anderer Fasern aus dem Thalamus opticus und den vorderen Vierhügeln. Der Tractus opticus verläuft, die Hirnschenkel kreuzend, und ohne Neurilemm, blos von der Pia mater umspinnen, nach vorne gegen den grauen Hügel, wo er dicht vor dem Trichter, mit dem der andern Seite sich vereinigend, die Sehnervenkreuzung (Chiasma) bildet. Der Tractus opticus besteht in seiner ganzen Ausdehnung aus dicht an einander liegenden, feinen, markhaltigen Fasern und wird auf seiner Oberfläche von einer äusserst dünnen feinkörnigen Rinde überzogen. Innerhalb der Kniehöcker sollen die Sehnervenfaser nackte Axencylinder sein.

Das Chiasma bildete bis vor Kurzem einen strittigen Punkt, dessen endgiltige Lösung nicht geringen Schwierigkeiten unterliegt. In ihm erfolgt nämlich eine Kreuzung und Durchflechtung der beiderseitigen Opticusfasern, so dass die aus der Kreuzung abgehenden Sehnervenstränge Fasern enthalten, welche vom Tractus der andern Seite stammen. Es handelt sich

nun um Entscheidung der Frage, ob jeder Sehnerv, nachdem er das Chiasma verlassen, blos solche eben erwähnte Fasern, nämlich der andern Seite, oder ob er auch solche der eigenen Seite enthält, mit anderen Worten, ob die Kreuzung eine totale ist, d. h. alle z. B. vom rechten Tractus kommenden Fasern zum linken Opticus ziehen und umgekehrt, oder ob blos eine theilweise Durchflechtung stattfindet, d. h. ob nur ein Theil der Fasern des bezüglichen Tractus zum anderseitigen Opticus geht, ein Theil aber in den gleichseitigen Sehnerven eintritt. Beide Ansichten haben ihre Vertreter unter den Ophthalmologen wie unter den Anatomen, doch ist heutzutage die Semidecussation oder Halbkreuzung von den meisten Autoren adoptirt. Nicht nur die klinischen Thatsachen erfahren durch sie allein eine befriedigende Erklärung, sondern auch die Experimentalpathologie spricht entschieden zu ihren Gunsten, während sie von der anatomischen Forschung nicht widerlegt wird.

Nach der Lehre von der Halbkreuzung hat man sich den Faserverlauf im Chiasma so vorzustellen (Fig. 21), dass die innere (mediale) grössere

Fig. 21.



*Schema der Faservertheilung im Chiasma und in der Netzhaut.
a u. a, fasc. cruciatus sin. et dext. b u. b' fasc. later. sin. et dext.*

Hälfte eines jeden Tractus zum Opticus der andern Seite zieht und dass diese beiderseitigen Hälften die Commissura cruciata oder den Fasciculus cruciatus des Chiasma bilden, hingegen die äussere (laterale) kleinere Hälfte zum Opticus derselben Seite geht und dass diese beiderseitigen Hälften den Fasciculus dexter et sinister des Chiasma constituieren. Die aus der Commissura cruciata hervorgehenden Fasern verbreiten sich endlich in der innern Netzhauthälfte, während die vom Fasciculus dexter, resp. sin. stammenden zur temporalen Netzhauthälfte hinziehen. Doch zieht ein kleiner Bruchtheil der Fasern des gekreuzten Bündels zur äussern Netzhauthälfte, da für diese die Fasermasse des lateralen Bündels nicht ausreicht.

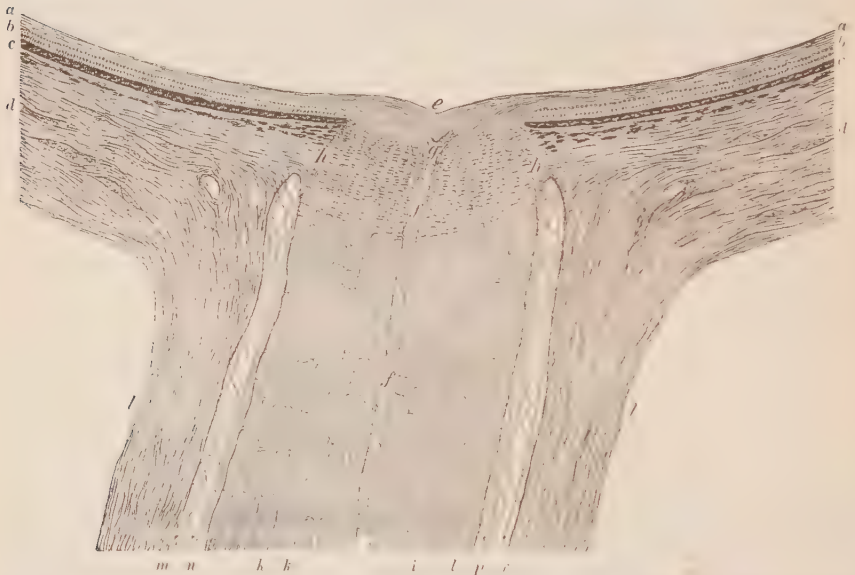
Vom Chiasma aus divergiren die beiden Sehnerven und streben, von dem der weichen Hirnhaut entstammenden und den Opticusstrang bis zu seinem Eintritte in's Auge begleitenden Neurilemm umgeben, dem bezüglichen Canalis opticus zu.

b) Das Orbitalstück des Sehnerven verläuft vom Foramen opticum gegen den Augapfel, die vom Chiasma her angenommene divergente Richtung (im Verhältniss zum Opticus der andern Seite) beibehaltend, temporal- und etwas abwärts, leicht geschlängelt und inserirt sich schliesslich nach innen und etwas nach unten vom hintern Pole des Augapfels.

Vom Canalis opticus bis zu seiner Bulbusinsertion besitzt der Sehnerv eine dreifache Hülle, welche ihn in Gestalt dreier ineinandersteckender Hohlzylinder umgibt. Die äusserste dieser Hüllen ist eine dicke, fibröse, den Nerven nur lose umgebende Fortsetzung der Dura mater des Gehirnes, (Duralscheide des Opticus, siehe Fig. 22).

Die mittlere Hülle ist äusserst zart, hängt durch zarte Verbindungen mit der äussern zusammen und ist von ihr nur durch einen ganz engen, von den eben erwähnten zarten Bälkchen erfüllten Zwischenraum, den Subduralraum geschieden. Sie ist eine Fortsetzung der Arachnoidea des Gehirns (Arachnoidealscheide des Sehnerven), gleichwie der Subduralraum und der nun bald zu erwähnende subarachnoideale Zwischenraum des Opticus Fortsetzungen der gleichnamigen Räume des Gehirns sind, mit denen sie direct communiciren.

Fig. 22.



Horizontalschnitt durch den Sehnerven bei seiner Insertion am Bulbus und durch die Membranen des Auges.

a innere, *b* äussere Netzhantschichten; *c* Aderhaut; *d* Sclerotica; *e* physiologischer Trichter; *f* Arteria centralis ret. im Axencanal; *g* Bifurcationsstelle derselben; *h* Lamina cribrosa; *l* äussere (Dural-)Scheide; *m* äusserer (Subdural-)Scheidenraum; *n* innerer Subarachnoidealscheidenraum; *p* mittlere (Arachnoideale-)Scheide; *i* innere (Pial-)Scheide; *r* Nervenfaserbündel; *k* bindegewebige (longitudinale) Sepimente.

Die dritte, innerste der Hüllen ist das bereits bekannte, den Opticus enge umschliessende, von der weichen Hirnhaut stammende und von der vorhergenannten durch den ziemlich weiten, durch zartes, wellig-lockiges Balkengewebe gefüllten Subvaginal-, Intervaginal- oder Subarachnoidealarraum geschiedene Neurilemm oder die Pialscheide des Sehnerven. Von dieser gehen bindegewebige, longitudinale Sepimente zwischen die Opticusfaserbündel hinein, wodurch diese letzteren in eine Art Fachwerk eingeschlossen erscheinen. Die genannten Scheidewände stehen überdies durch horizontale Fortsätze mit einander in Verbindung. Die einzelnen Nervenfasern sind ausserdem von einer Hülle umgeben, welche aus einer der Neuroglia des Gehirnes gleichkommenden Substanz besteht.

Die beiden Scheidenzwischenräume sind ebenso wie die feinen, von einer Wand zur andern ziehenden Bälkchen, von Endothelmembranen überzogen und besitzen also auch hierdurch die Bedeutung seröser Behälter (Lymphräume).

c) Das Bulbusende des Opticus gestaltet sich folgendermassen: In der Nähe des Bulbus angelangt, erweitert sich die äussere Scheide trichterförmig, indem sie unmittelbar in die Sclerotica übergeht, sie bildet den am meisten nach aussen gelegenen Theil der Faserzüge der Sclera, während die mittlere Scheide noch etwas weiter den Opticus begleitet und dann erst nach aussen sich umschlagend zu den mittleren Sclerallagen zieht, so dass der äussere Scheidenraum innerhalb der Sclera bis in die Nähe der Aderhaut vordringt. Die Pialscheide reicht noch weiter, fast bis zum Niveau der Chorioidea, so dass der innere Scheidenraum nur durch die dünne, von den nach aussen sich umlegenden Fasern der Pialscheide gebildete, innerste Lage der Scleralfaserzüge von der Aderhaut getrennt ist. Ein Theil der Fasern der Pialscheide reicht aber noch weiter, als das Ende des Subarachnoidealraumes bis zur Aderhaut hinauf und umgreift hier ringförmig den Opticusstrang innerhalb des Loches, welches die Chorioidea für die Passage des Sehnerven hier besitzt (Bindegewebsring oder Scleralgrenze des Sehnerveneintrittes).

Beiläufig in der Gegend, wo der Subduralraum aufhört, aber doch noch früher, sieht man von der Pialscheide Faserzüge, ähnlich den früher erwähnten Scheidewänden, in das Innere des Opticus dringen, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Fasern hier mehr eine quere, auf die Axe des Nervenstranges senkrechte Richtung einschlagen, auch reichlicher, mächtiger und dichter angeordnet sind und engere Lücken bilden, so dass man hier, wenn man sich die Nervenbündel aus den Maschenräumen entfernt denkt, eine vielfach durchbrochene, doch ziemlich feste, mehrfach geschichtete Bindegewebsplatte vorfindet. Dieses Balkenwerk (Lamina cribrosa, Siebplatte, hängt aber auch fest mit dem Bindegewebsstrange zusammen, welcher die in der Axe des Opticus verlaufenden Centralgefässe scheidenförmig umgibt.

Bei seinem Uebertritte in das Auge verschmälert sich der Sehnerv, so dass sein Durchmesser hier nicht mehr als 1·5—1·6 mm beträgt und beim Eintritte in die Lamina cribrosa verlieren seine Fasern die Markscheide, so dass die Lücken der Siebplatte nur von marklosen, aus blossen Axencylindern bestehenden Bündeln passirt werden.

Haben die Nervenfasern die Siebplatte passirt, so legen sie sich, um die Faserschichte der Netzhaut zu bilden, in mehr weniger steilen Winkeln in die Ebene der Netzhaut um, wobei namentlich die periphersten, der Dicke der Aderhaut und der hinteren Netzhautschichten entsprechend, anfänglich eine senkrechte, direct aufsteigende, also dem bisherigen Verlaufe gleichbleibende Richtung beibehalten. Dabei erfolgt die Vertheilung der Fasern derart, dass der grössere Theil zur inneren, der kleinere zur äusseren Netzhauthälfte zieht. Der unmittelbar vor der Siebplatte liegende Theil des Sehnerveneintrittes liegt im lebenden Auge in gleichem Niveau mit der Netzhaut und bildet keine Hervorragung, wie der eingebürgerte Name Papilla nervi optici glauben liesse. Etwas nasalwärts jedoch von der Mitte der Scheibe, welche die „Papille“ bildet, besteht eine trichterförmige Vertiefung, hervorgebracht durch das Auseinanderweichen der Opticusfibrillen. Dieser Trichter gewinnt häufig dadurch, dass die Opticusfasern, sowohl die peri-

pheren als auch und besonders die axialen, schon frühzeitig, noch ehe sie aufsteigend das Aderhautniveau erreichten, also unter sehr stumpfen Winkeln in die Netzhautebene umbiegen, an Breite sowohl als an Tiefe und bildet eine Grube, deren Durchmesser stets kleiner als der der Papille ist und deren Tiefe der Dicke der Retina und eines Theiles oder der ganzen Chorioidea gleichkommt. Niemals reicht der Boden dieser Grube (centrale physiologische Excavation, Fig. 23), weiter als bis zur Siebplatte und niemals fallen ihre Ränder mit denen der Sehnervenscheibe zusammen. Bei der physiologischen Excavation ist mithin das Centrum der Opticusscheibe excavirt, während deren Randpartien in gleichem Niveau mit der Retina liegen. Sehr häufig betrifft die Vertiefung eine Hälfte der Opticusscheibe und nicht ihre Mitte; stets ist es die äussere Papillenhälfte, welche diese von der centralen zu unterscheidende Art physiologischer Excavation beherbergt; der Grund davon liegt schon in dem constanten Verhältnisse, nach welchem die Mehrzahl der Opticusfasern nach innen, die Minderzahl nach aussen zieht.



Horizontalschnitt durch einen Sehnerven mit centraler physiologischer Excavation.

Mit Benützung einer Jaeger'schen Figur.

r Netzhaut, *ch* Aderhaut, *sc* Lederhaut, *sc* äussere Scheide des Opticus; *ca* Scheidecanal, *of* Opticusfibrillen; *lc* Siebplatte, *e* Excavation; *m* Excavationsrand.

Die Häufigkeit der physiologischen Excavation ist eine sehr grosse, sie findet sich in mehr als drei Fünfteln aller Augen und ist häufiger in myopischen und emmetropischen als in hypermetropischen Augen.

Die Gefässe des Sehnerven (siehe Fig. 20 und Fig. 25) entstammen verschiedenen Gebieten. Der intracranielle Theil wird von den in der Nähe desselben verlaufenden und auf der inneren Scheide des Opticus ein Netz erzeugenden Gefässen der Pia mater und des Gehirns versorgt. Das orbitale Stück erhält von der Arteria und von der Vena ophthalmica und deren Aesten kleine inconstante Zweige, welche auf den Sehnervenscheiden continuirliche Gefässnetze erzeugen. Von den genannten Scheidengefässen gehen in die Substanz sowohl des cerebralen als des orbitalen Theiles des Nerven zahlreiche Zweigchen hinein, und diese Scheidengefässe sind die einzige Ernährungsquelle des Opticus, so weit er keine Centralgefässe besitzt. Letztere bilden von der Stelle an, wo sie in den Opticustamm eintreten, dessen eigentliche Blutquelle.

Die Arteria centralis retinae entsteht in der Tiefe der Orbita entweder aus dem Stamme der Arteria ophthalmica oder von einem der Aeste derselben. Sie tritt 15—20 mm vom Auge entfernt in schräger Richtung in

den Sehnervenstamm ein und gelangt allmählig in dessen Axe, wo sie, umhüllt von einer bindegewebigen Scheide und weiterhin von der Vena centralis retinae begleitet, nach dem intraoculären Sehnervenende hin verläuft, um auf der Netzhautoberfläche sich zu verzweigen. Die Vena centralis retinae tritt in viel geringerer Entfernung vom Auge in die Axe des Opticus ein oder besser aus derselben heraus, ergiesst sich entweder direct in den Sinus cavernosus, dabei starke Anastomosen zu der Vena ophthalmica superior abgebend, oder in diese letztere, ausnahmsweise auch in die Vena ophthalmica inferior und steht durch diese beiden in Verbindung mit der Vena facialis anterior.

Die Eintrittsstelle des Sehnerven erhält ihre Zweige zunächst aus den Centralgefässen, aber auch solche von den Ciliargefässen und endlich von dem Seite 158 beschriebenen arteriellen (Scleral-) Gefässkranze. Von diesem letzteren gehen zahlreiche Aeste sowohl zur Aderhaut, als auch zum Sehnerven und zu dessen Scheide.

Von den Centralgefässen geben zahlreiche feine Aeste in den Sehnerven hinein, in welchem sie ein dichtes, die einzelnen Nervenbündel umspinnendes Maschenwerk bilden. Aber auch von den Aesten des scleroticalen Gefässkranzes dringen zahlreiche Reiserchen in das Innere des Opticus und gehen theils in dem die Nervenbündel umfassenden Gefässnetze unter, theils anastomosiren sie direct mit den von der Centralarterie abtretenden Aesten. Es besteht aber auch überdies noch eine directe Verbindung zwischen Aderhauttract und Sehnerv durch zahlreiche in den letztern übertretende Arterien und minder zahlreiche Venenäste, so dass sich die Choriocapillaris unmittelbar in das feine, die Sehnervenbündel umstrickende Gefässnetz fortsetzt.

Die Theilung des Hauptstammes der Arteria centralis retinae erfolgt meist unmittelbar nach ihrem Austritte aus der Siebplatte auf der Oberfläche der Opticusseheibe, die Theilung der Centralvene erfolgt gewöhnlich schon etwas früher, so dass auf der Sehnervenscheibe nur die beiden Hauptäste (die ersten Theilungsäste) sichtbar sind.

Die Lymphgefässe des Sehnerven sind keine eigentlichen Gefässe, sondern sie sind ein System feiner communicirender Spalten, welche in den Nervensecheiden, sowie in den von der Pialscheide abtretenden und den Opticus durchsetzenden Bindegewebszügen lagern und einerseits frei zwischen die Oberfläche der Nervenfaserbündel und den diesen benachbarten Bindegewebsbündeln münden, andererseits mit den grossen beschriebenen Zwischenseheidenspalten und durch letztere auch mit dem Lückensysteme der Sclera und dem Perichorioidealraume in Verbindung stehen.

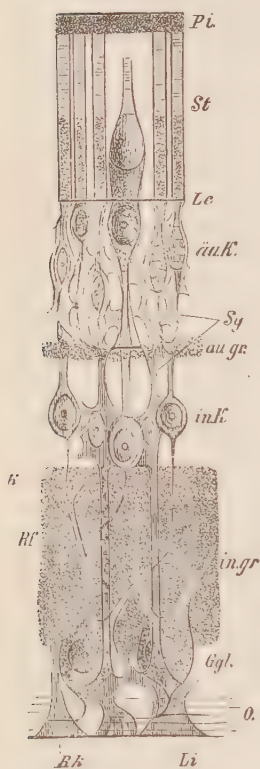
II. Netzhaut. Die Retina ist die innerste der drei constituirenden Augenhäute und liegt der Aderhaut an, ohne mit ihr wirklich verwachsen zu sein. Ein inniger Zusammenhang besteht blos in der Peripherie, vorne an der sogenannten Ora serrata.

Die Netzhaut ist eine flächenartige Ausbreitung des Opticus, dessen Fasern indessen nur in einer einzigen Schichte der ersteren unverändert sich wiederfinden, während die übrigen Strata der Netzhaut ein wesentlich anderes Aussehen bieten und mit den Opticusfibrillen in einem noch nicht völlig ergründeten Zusammenhange stehen. Ihre innerste Schichte stellt eine unmittelbare Fortsetzung der Faserausbreitung des Opticus dar, wie selbe an der Papille beginnt. Ihre Verbindung mit letzterer ist deshalb eine festere, als mit irgend einem Theile des Auges und muss stets gewaltsam gelöst werden. Die Ausbreitung der Nervenfasern erfolgt in der Weise,

dass die grösste Mehrzahl nasenwärts, die demnächst geringere Menge nach oben und unten und die Minderzahl nach aussen zieht. An der Papille und in deren unmittelbarer Umgebung liegen die Faserbündel, ausgenommen die temporale Seite, wo sie nur eine einfache Schichte bilden, in mehrfachen Lagen übereinander. Die Dicke der Membran ist deshalb in der Umgebung des Opticus die beträchtlichste und nimmt gegen die Peripherie successive ab, indem sich die Faserbündel, radienartig ausstrahlend, zu einer einfachen Schichte ausbreiten. Auch an einer nicht peripheren Stelle verliert sie bedeutend an Dicke dadurch, dass einzelne Schichten ganz fehlen, andere nur äusserst schwach entwickelt sind. Durch diese Verdünnung, welche

plötzlich und jäh erfolgt, entsteht in der Mitte des sogenannten „gelben Fleckes“, welcher der Ort des directen und deutlichsten Sehens ist, eine steile Grube, die Fovea centralis. Der gelbe Fleck ist jedoch sonst durchaus nicht dünner als seine Umgebung.

Fig. 24.



Der geschichtete Bau der Netzhaut äussert sich durch folgende Strata (siehe Fig. 24): 1. Die Membrana limitans interna (*Li*). 2. Die Schichte der Nervenfasern (*O.*). 3. Die Ganglienzellschichte (*G gl.*). 4. Die innere granulirte Schicht (*in. gr.*). 5. Die innere Körnerschicht (*in. K.*). 6. Die äussere granulirte (*äu. gr.*), auch Zwischenkörnerschicht genannt. 7. Die äussere Körnerschicht (*äu. K.*). 8. Die Membrana limitans externa (*Le*). 9. Die Schichte der Stäbchen und Zapfen (*St*). 10. Die Schichte des Pigmentepithels oder des Retinalpigments (*Pi*).

Die zuerst genannten sechs Schichten werden unter dem gemeinschaftlichen Namen der Gehirnschichte und die letzteren vier unter dem des Sinnesepithels oder der Epithelschichte zusammengefasst. Die beiden letzten heissen auch die musivische Schicht. Hiebei ist zu bemerken, dass ausser der Faser-, Ganglien- und Stabschichte auch die beiden Körnerschichten als nervöse Elemente erkannt wurden, während die beiden Grenzhäute zu dem sogenannten Stützgewebe gezählt werden. Die beiden granulirten Lagen stellen eine eigenthümliche, in ihrem Verhalten weder

mit dem nervösen, noch mit dem Stützgewebe der Retina vollkommen übereinstimmende Substanz dar, deren Natur und Function noch nicht erforscht ist. Die Pigmentschichte ist die bereits bei der Aderhaut beschriebene Epithellage, welche, obwohl sie niemals mit der Netzhaut zusammenhängend abgelöst werden kann, sondern stets auf der Chorioidea zurückbleibt, dennoch als zur Netzhaut gehörig anzusehen ist.

Die aufgezählten, unzweifelhaft nervösen Schichten stehen miteinander derart in Zusammenhang, dass eine continuirliche Verbindung zwischen dem Sinnesepithel und der Nervenschicht, d. i. zwischen den percipirenden und den leitenden Elementen hergestellt ist.

Die Netzhaut ist ausserdem in der Richtung direct von vorne nach hinten durchzogen von einem Systeme von faserigen Elementen, die gewiss nicht nervöser Natur sind und in deren Verlaufe auch kernartige Gebilde (Fig. 24 *K*) eingeschaltet sind. Es sind dies die *Heinr. Müller'schen Radialfasern* (*Rf*), welche nahe der innern Netzhautoberfläche kegelig auseinanderfahren, daher hier tubusartige Verbreiterungen aufweisen. Diese verbreiterten Enden der Radialfasern (*Rk*) verschmelzen miteinander und constituiren scheinbar eine Membran, die *Limitans interna*. Diese verschmolzenen Endplatten erheben sich, gegen die äusseren Schichten zu rasch sich verjüngend und dieselben direct durchsetzend, und betreten, ohne mit irgend welchen anderen Theilen seitliche Verbindungen einzugehen, die innere Körnerschichte, verbreitern sich hier und tragen hier einen Kern (*K*). In dieser und in der Ganglienschichte stehen die Radialfasern theils durch zarte, plattenartige, theils durch breite, flügelartige Fortsätze mit einander in seitlicher Verbindung, wodurch sie ein Fachwerk bilden, welches den eingelagerten nervösen Theilen sehr gut als Stütze dient. Von der äussern granulirten Schicht angefangen sieht man keine eigentlichen Fasern mehr, sondern bloss ein dem eben genannten ähnliches Stützfachwerk (*Sg*). Die *Limitans externa* ist eine Membran, welche sich aus den sämtlichen Theilen des bisher beschriebenen Stützapparates entwickelt und welche von den Enden der Stäbe und Zapfen durchbohrt wird. Dieses ganze System verhält sich vom Bindegewebe abweichend und führt den Namen des Stützgewebes der Retina.

Wie bereits berührt, besitzt die Netzhaut in der Umgebung des Opticus die grösste Dicke und nimmt gegen die Peripherie, immer dünner werdend, ab. Dasselbst treten auch einzelne Schichten und Elemente zurück, bis endlich an der Ora serrata der ganze beschriebene Bau fast plötzlich verschwindet. Hier hört die Netzhaut mit einem gezähnten oder sägeartigen Rande auf, als Membran von der beschriebenen Structur zu existiren. Von der Ora serrata weiter erscheint die Retina als eine aus zwei Lagen bestehende, die Innenfläche der Ciliarfortsätze überziehende und daher den Namen der Pars ciliaris retinae führende Membran, welche, wie es scheint, bis zum Ciliarrande der Iris reicht.

Die sogenannte Macula lutea oder der gelbe Fleck erscheint als runde oder querovale, nach aussen und etwas nach unten vom Sehnerveneintritt circa 2.2—2.4 mm entfernt liegende Partie von beiläufig derselben Grösse, wie letzterer. Ungefähr in der Mitte trägt sie eine ziemlich steil abfallende Grube, die Fovea centralis, welche durch den gänzlichen Mangel einzelner Schichten und durch kaum angedeutete Entwicklung anderer und daher beträchtliche, plötzlich eintretende Verdünnung der Retina zu Stande kommt. Die Macula lutea selber aber ist, ausgenommen diese centrale Grube, nicht dünner, ja vielleicht um einiges noch dicker als ihre nächste Umgebung. Im Bereiche des gelben Fleckes fehlt zunächst die Nervenfasserschichte. Die Opticusfibrillen, welche nämlich, zu Bündeln geordnet, radienartig von der Papille aus sich verbreiten, strahlen gegen den gelben Fleck nicht direct aus, sondern ziehen in leichtem Bogen, letztern umkreisend hin, indem die der Macula gehörigen Fasern, in die daselbst befindlichen Ganglien sich einsenkend, am Rande des gelben Fleckes aufhören. Die Ganglienzellenschicht ist dafür am gelben Fleck sehr entwickelt und in zahlreicheren Reihen zu finden, als an anderen Partien. In der Stabzapfenschicht walten im Bereiche der Macula die Zapfen an Zahl

weit über die Stäbe vor und dieses Verhältniss steigert sich mit der Annäherung an die Fovea, in welcher ausschliesslich Zapfen zu finden sind. Letztere sind weit dünner und länger als an allen anderen Gegenden der Retina. Im Bereiche der Fovea ist durch die grössere Länge der percipirenden Elemente diese Schicht sehr breit und ausser ihr ist überhaupt nur noch die äussere Körnerschicht ordentlich, wiewohl gleichfalls etwas reducirt, vorhanden, während alle anderen äusserst zart bleiben oder ganz fehlen.

Noch ist als der Macula lutea eigenthümlich zu erwähnen, dass in ihrem Gebiete die Pigmentlage durch schmalere, dunkler gefärbte Zellen sich auszeichnet, deren Höhe auch eine beträchtlichere ist, als an allen anderen Orten.

Die Gefässe der Netzhaut sind die Arteria und Vena centralis retinae mit deren dichotomischen Verzweigungen. Die stärkeren Aeste derselben liegen auf der inneren Fläche der Nervenfaserschicht oder in ihr selbst, während die von diesen abtretenden Zweigchen sich in den tieferen Schichten in weitmaschige Capillaren auflösen. Das System der letzteren erstreckt sich selbst bis an die äussere Grenze der innern Körnerschicht. Die nach aussen von letzterer liegenden Schichten sind ganz gefässlos. In der Macula lutea dringen Capillaren bis zum Rande der Fovea centralis vor, wo sie schlingenförmig umbiegen, so dass die Fovea selbst gefässlos ist.

Die Lymphgefässe der Netzhaut sind nichts Anderes als Räume, welche die Venen und Capillaren vollständig umgeben, die Arterien jedoch wahrscheinlich streifenweise begleiten. Ausser diesen perivascularären Lymphräumen findet man noch andere, welche mit den gleichbedeutenden des Sehnervenkopfes und dadurch mit den übrigen Lymphbehältern des Auges in Verkehr stehen.

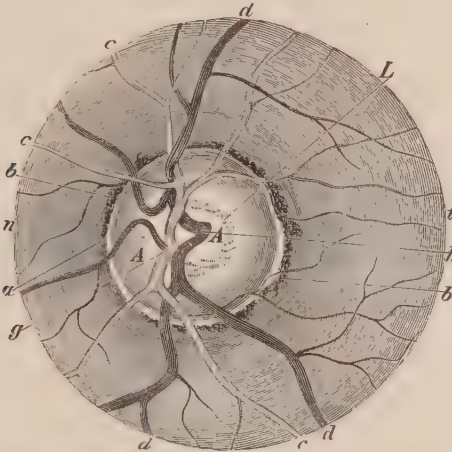
Die Farbe der Netzhaut ist eine rosaroth und rührt von einem in den Augengliedern der Stäbchen angehäuften Farbstoff her, dem Sehporpur oder Sehroth (*Boll, Kühne*), dessen auffallendste Eigenschaft die ist, dass er durch Tageslicht zum Schwinden gebracht wird. Die Bleichung der Retina durch Tageslicht steht zweifellos mit dem Schaet in Beziehung, indem während desselben der aufgehäuften Farbstoff verzehrt wird. Der durch Tageslicht ausgebleichte Farbstoff wird, so lange das Individuum lebt, immer wiedererzeugt, nach dem Tode hingegen hört die Regeneration auf. Für die Hauptquelle, aus welcher das Material zur Regenerirung des Sehroth geschöpft wird, hält *Kühne* das Pigmentepithelstratum der Retina.

Ueber die physiologische Function des nervösen Apparates des Auges, d. i. der Netzhaut und des Sehnerven, ist nach dem Gesagten nur wenig noch nachzutragen. Bekannt ist, dass die Retina mit ihrer flächenhaften, gleichzeitig kugelschalenartigen Ausbreitung die Stelle des bildaufschlagenden Schirmes in den optischen Instrumenten versieht: sie functionirt aber ausserdem als Lichtempfindender (mit ihren äusseren Schichten, dem Sinnesepithel), sowie als Leitender (mit ihren inneren, den Gehirnschichten) Apparat. Der Opticus, die unmittelbare Fortsetzung der Faserschicht der Retina functionirt ausschliesslich als leitendes Organ, d. h. die Lichteindrücke, welche das Sinnesepithel der Retina empfängt, werden vermittelt der mit jenem in Verbindung stehenden Fasern längs des ganzen Opticusstranges von den leitenden Elementen, den Nervenfasern des Opticus, bis zum Centralsehorgane im Gehirne geleitet, um hier zum Bewusstsein gebracht, d. i. empfunden zu werden. Das Sehcentrum ist freilich noch nicht genügend

bekannt, denn in den oben genannten Ursprungsstellen des Opticus ist keineswegs auch das wirkliche Centrum gelegen, doch dürfte es nach mehrfachen Versuchen (*H. Munk, Goltz*) im Occipital- oder Schläfellen der Hirnrinde gelegen sein.

Ophthalmoskopisches Bild der Netzhaut und der Eintrittsstelle des Sehnerven im normalen Zustande (Fig. 25). Die Netzhaut ist, wenn man vom Pigmentstratum absieht, trotz ihrer complicirten Structur, eine im hohen Grade durchsichtige Membran, welche die hinter ihr liegenden Gebilde, so weit sie nicht von Pigment verdeckt sind, mit voller Klarheit zu sehen erlaubt. Sie verdankt diese Durchsichtigkeit dem nahezu einheitlichen Brechungscoefficienten aller ihrer Elemente, die Gefässwand mit eingeschlossen (*Ed. v. Jaeger*). Deshalb ist auch die Netzhaut als solche mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmbar, ihre Gegenwart verräth sich blos durch die Anwesenheit ihrer Gefässe.

Fig. 25.



Die Eintrittsstelle des Sehnerven sammt dem sie nächst umgebenden Bezirke eines normalen Augengrundes.
(Nach Ed. v. Jaeger.)

A Sehnervenscheibe (Papille), a Bindegewebsring, b Chorioidealring, c Arterien, d Venen, g Theilungsstelle des Centralarterienstammes, h Theilungsstelle des Centralvenenstammes, L Lamina cribrosa, t temporale (äussere) Seite, n nasale (innere) Seite.

Nur in der Umgebung des Sehnerven verräth sie sich durch einen leicht graulichen Reflex, herrührend von ihrer beträchtlicheren Dicke daselbst, durch welche sie auch den Farbenton des Augengrundes daselbst etwas abschwächt. In dunkelpigmentirten Augen ist der Netzhautreflex stärker als in denen blondhaariger Individuen. Bei schwacher Beleuchtung allein sind die hier beschriebenen Details wahrnehmbar.

Die Stelle der Macula lutea bietet, besonders bei Untersuchung im umgekehrten Bilde, ein eigenthümliches Ansehen. Etwa $2-2\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser nach innen und etwas nach oben, weil de facto nach aussen und etwas nach unten vom Rande der Papille gelegen, sieht man eine querovale, dunkler als die Umgebung gefärbte Partie, von einem glänzend weissen, nicht immer vollständigen, elliptischen Streifen umgeben, von welchem zuweilen Lichtbüschel aus-

strahlen. Die Erscheinung ist noch nicht zufriedenstellend aufgeklärt. Der verticale Durchmesser dieser Figur ist ziemlich gleich dem der Papille, der horizontale etwas grösser. In der Mitte derselben sieht man zuweilen ein feines, weisses Pünktchen, entsprechend der Fovea centralis. Im aufrechten Bilde sieht man am gelben Flecke nichts von dem genannten elliptischen Streifen, überhaupt nichts anderes, als eine auffallend dunkel gefärbte Stelle, die sich noch durch den absoluten Mangel von ophthalmoskopisch sichtbaren Gefässen auszeichnet.

Sicher ist, dass von einer gelben Färbung am gelben Flecke mit dem Augenspiegel nichts zu sehen ist. Aber auch von der rothen Farbe der Netzhaut lässt der Augenspiegel nichts erkennen.

Das aufrechte Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven bei schwacher Beleuchtung ist folgendes: Man sieht eine kreisrunde, nur ausnahmsweise von dieser Form abweichende, dann mehr weniger längs- oder querovale, heller als die Umgebung gefärbte Scheibe, welche meistens von einem weissen Kreise, dem Bindegewebs- oder Scleralringe, eingesäumt erscheint. Dieser Ring ist seinerseits von dem als vollständige oder als durch helle Intervalle unterbrochene, dunkelschwarz oder schwarzgrau gefärbte Kreislinie erscheinenden Chorioidealringe, d. i. der stärker pigmentirten Grenze des dem Durchgange des Opticus dienenden Chorioidealloches umgeben. Die Grösse der Papille im Augenspiegelbilde ist eine scheinbare und hängt von ihren wirklichen (anatomischen) Dimensionen (siehe S. 221) sowie von der Refraction des Auges ab, weil ja mit dieser die Vergrösserungsverhältnisse wechseln.

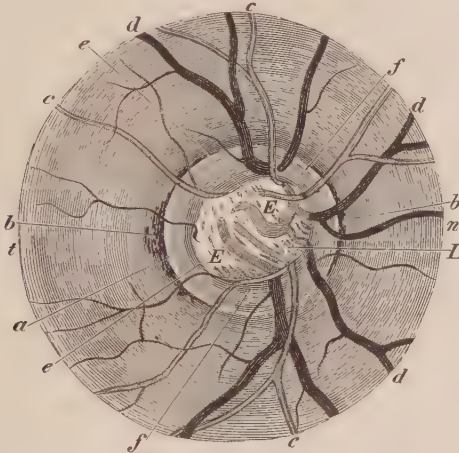
Die Farbe der Papille ist nur in der Minderzahl der Fälle gleichmässig gelblichroth, in der Mehrzahl ist sie in der innern, die Hauptmasse der Opticusfasern und daher auch des in diesen circulirenden Blutes tragenden Hälfte mehr röthlich, in der äussern mehr weisslichgrau oder leicht weissblau. In der wegen der geringern Fasermasse weit durchsichtigeren äussern Hälfte kann man auch leichter die in Gestalt graublauer Flecke erscheinenden, von den passirenden Nervenfasern gefüllten Lücken der Siebplatte sehen.

Besteht eine physiologische Excavation (siehe Fig. 26), so lassen sich nach den (Seite 55 bis 58) beschriebenen Regeln die Tiefenunterschiede in der Papille constatiren. Hat man z. B. bei centraler Excavation für den Randtheil der Papille eingestellt, so sieht man die in der Excavation verlaufenden Gefässstücke unklar, verschleiert oder ganz verschwinden; stellt man dann für die Tiefe der Höhle ein, so erscheinen die hier liegenden Gefässe scharf und klar, die Lücken der Lamina cribrosa, von denen man früher nichts bemerkte, treten hervor, während man gleichzeitig die ausserhalb der Höhle befindlichen Gefässfortsetzungen ganz undeutlich sieht. Bei scharf-randigen Excavationen sieht man am Höhlenrande die Gefässe deutlich geknickt, knieförmig umgebogen und wie angeschwollen, dabei dunkler gefärbt.

Das Bild der Centralgefässe und ihrer Verzweigungen gestaltet sich wie folgt: Die Arteria centralis theilt sich sofort nach ihrem Austritte, indem sie, der Bahn der Nervenfasern folgend, in die Netzhautebene sich umlegt, in zwei Aeste, von denen je einer nach oben und nach unten zieht. Die Theilungsstelle erscheint als ein dunkel-

rother Fleck. Noch bevor die ersten Theilungsäste die Grenze der Papille überschritten haben, aber gewöhnlich knapp an dieser, erfolgt eine zweite Theilung in zwei Zweige, die beide direct nach aufwärts, resp. nach abwärts ziehen, um dann erst auseinanderfahrend eine nasale und temporale Richtung einzuschlagen, oder es geschieht dies unmittelbar nach ihrer Abzweigung, so dass nunmehr zwei obere und zwei untere grössere Arterienzweige auf der Netzhaut gegen die Peripherie ziehen, sich dichotomisch theilen und dabei in immer kleinere und zahlreichere Reiserchen zerfahren, welche endlich mit freien Ausläufern zu enden scheinen. Sehr oft sieht man ausser den genannten noch einen fünften grössern Arterienzweig direct nasalwärts, also in horizontaler Richtung hinziehen. Nach aussen, gegen die Macula lutea ziehen keine grösseren Gefässe, nur 1—2 kleine Gefässchen schlagen die kürzeste Richtung (horizontal) gegen den gelben Fleck ein, endigen jedoch, bevor sie denselben erreichen. Die grösseren, temporalwärts ziehenden, oberen und unteren Gefässe umkreisen die Macula in weitem,

Fig. 26.



Normaler Augengrund mit (centraler, scharf begrenzter) physiologischer Excavation.

(Nach Ed. v. Jaeger.)

a Bindegewebs-, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *e* (scharfer) Rand der Excavation, *f* (nicht ausgehöhlte) Randpartie des Opticus. *E* die Ausbuchtung mit ihrem Inhalte, den blassen, verschwommenen Gefässfragmenten, *L* lam. cribrosa, *n* nasal, *t* temporal.

grossem, die Concavität ihr zukehrenden Bogen, dessen feine Ausläufer, ohne jene zu erreichen, spitz aufhören. — Dasselbe Verhalten beobachten auch die Venen des Centralgefässsystems, nur dass die Theilungsstelle der Vena centralis gewöhnlich nicht sichtbar ist, indem letztere, noch innerhalb des Axencanals sich theilend, bereits in die zwei ersten Aeste zerfallen, die Papilloberfläche betritt.

Venen und Arterien sind ophthalmoskopisch durch die dunkelrothe, zinnoberartige Färbung, sowie die grössere Breite und den leicht geschlängelten Verlauf der ersteren und durch das helle, blassrothe Colorit, das geringere Caliber und den mehr gestreckten Verlauf der letzteren von einander zu unterscheiden. Der helle streifenförmige Reflex in der Mitte des Gefässes, welcher der Ausdruck

ist des Unterschiedes im Brechungsexponenten der Gefässwand und des Gefässinhaltes, also des Blutes, (*Ed. v. Jaeger*), ist intensiver und schärfer markirt, aber schmaler an den Arterien, schwächer und etwas verschwommen, aber etwas breiter an den Venen. Durch diesen centralen Streifen erscheinen die grösseren Retinalgefässe nicht gleichmässig roth, sondern doppeltecontourirt, also aus zwei seitlichen mehr dunkeln, zwischen sich einen hellen Streifen fassenden Contouren sich zusammensetzend.

Schliesslich muss des mit dem Augenspiegel wahrnehmbaren Netzhaut-Venenpulses gedacht werden. Mit jedem Radialpulse, aber unmittelbar vor Eintritt desselben erfolgt eine Verengerung und ein Blasswerden des Stammes der Centralvene oder eines oder mehrerer ihrer ersten Theilungsäste und gleich auf den Radialpuls folgt deren Wiederfüllung. Dieser sogenannte Venenpuls ist der Ausdruck derjenigen Kräfte, welche die Constanz des Binnendruckes gegenüber der vermehrten Blutfülle im Auge während der Herzsysstole regeln. Letztere steigert nämlich den Augendruck, dadurch wird das Centralvenensystem, da wo es den geringsten Widerstand bietet, also in der Gefässpforte, comprimirt, das Blut kann aus dem Auge in diesem Momente nicht abfliessen, sondern regurgitirt in den Venen und daher ist die Richtung der Verengerung eine centrifugale. Die Blässe verbreitet sich vom Papillencentrum gegen die Peripherie; in umgekehrter Richtung erfolgt die Füllung, weil nach Aufhören der Herzsysstole der Blutinhalt des Auges und mit ihm der intraoculäre Druck abnimmt und die Venen von dem auf ihnen lastenden Drucke befreit und es ermöglicht, dass nunmehr das aus den Capillaren nachströmende Blut seinen ungehemmten Weg durch die Centralvene nach aussen finde. Der Venenpuls ist eine physiologische Erscheinung, welche in fast keinem normalen Auge fehlt.

Spontane Pulsation der Centralarterie ist in normalen Augen niemals zu sehen; doch lässt sich in fast jedem gesunden Auge durch Fingerdruck Arterienpuls erzeugen. Der so vermehrte Binnendruck bereitet dem einströmenden Blute Hindernisse, welche nur die während der Herzsysstole gesteigerte vis a tergo überwinden kann. Der so erzeugte Arterienpuls ist nichts Anderes, als ein intermittirendes Einströmen von Blut in die Netzhautarterien und ist isochron mit dem Radialpulse. Unter mancherlei krankhaften Verhältnissen, besonders wenn der Binnendruck gesteigert ist, kommt spontaner Netzhautarterienpuls vor.

Im umgekehrten Bilde erscheint wegen der geringern Bildgrösse die Papille viel kleiner, die Gefässe erscheinen dünner, die doppelte Contourirung ist nur schwer oder gar nicht, ebenso der Venenpuls schwer oder gar nicht zu erkennen. Die Farbe des Augengrundes und der Papille erscheinen, erstere wegen der starken Beleuchtung glänzender, heller, letztere wegen der geringern Vergrösserung saturirter, also mehr roth. Eine physiologische Excavation wird durch die parallaktische Verschiebung des Höhlenrandes gegen den Höhlengrund erkannt.

Senile Veränderungen. Der Augengrund eines jugendlichen Individuums zeichnet sich durch eine besondere Frische und Helligkeit aus, er erscheint gut erleuchtet, die Sehnervenscheibe ist hellglänzend und durchsichtig,

gut begrenzt und hebt sich von der Umgebung scharf ab, desgleichen die Netzhautgefäße von ihrer Unterlage. Alle diese Charaktere schwinden im höhern Lebensalter. Opticusscheibe und Retina sind trübe, ihre Durchsichtigkeit ist sehr vermindert, die Objecte des Fundus oculi sind wenig markirt, namentlich von der Siebplatte lässt sich kaum etwas sehen und die Netzhautgefäße treten nicht mit der bekannten Deutlichkeit hervor, ihr centraler Reflex ist schwächer und der Augengrund überhaupt reflectirt weniger und ist bei gleicher Lichtquelle weit weniger hell als ein jugendliches Auge. Als Ursachen dieser Veränderungen wurden gefunden: Molecularer Detritus der Stützfasern, Verdickungen der Glashäute der Retina, Sclerosirung der Gefässwände und Infiltration derselben mit Fetttropfchen oder Kalkkörnchen und andere degenerative Vorgänge.

Entzündung des Sehnerven und der Netzhaut.

Neuritis optici, Dictyitis auch Retinitis, Neurodictyitis auch Neuroretinitis.

Selten erkrankt die Eintrittsstelle des Sehnerven oder die Netzhaut allein, gewöhnlich sind beide vom Processe betroffen. Die Bezeichnung Retinitis oder Neuritis optici ist deshalb nur in seltenen Ausnahmefällen wirklich zutreffend; für gewöhnlich hat man es mit Neuroretinitis zu thun.

Die Wesenheit der Sehnerv-Netzhautentzündung besteht in der Lieferung eines sulzartigen, gerinnbaren Productes und einer im Vergleich zur Entzündung anderer Organe jedenfalls geringfügigen Menge junger, lymphoider Zellen.

Hypertrophie des Binde- und Stützgewebes einerseits, fettige Entartung desselben andererseits, sowie auch fettiger Zerfall und Sclerose der nervösen Elemente bilden die weiteren Phasen des Processes. Dazu kommt noch in manchen Fällen eine theilweise Zerstörung des Pigmentepithels und Wucherung desselben an andern Stellen und weiters sogar eine Betheiligung des Aderhautgefüges am Processe. Je nachdem die zuletzt erwähnten Veränderungen zu sichtbarem Ausdrucke gelangen oder aber fehlen, verlegt man den Process in die hinteren (äusseren) oder in die vorderen (inneren) Netzhautlagen und von diesem Gesichtspunkte unterscheidet man eine Dictyitis anterior und eine posterior.

Als Anhaltspunkte zur Differenzirung beider Formen dienen die Retinalgefäße und das Pigmentstratum, jene für die inneren, dieses für die äusseren Schichten. So lange die Pigmentschicht keine Veränderungen aufweist, kann man nicht von Retinitis externa sprechen und die Retinitis interna hat nur dann Berechtigung, wenn entsprechend den Lagen, in denen die Netzhautgefäße verlaufen und an diesen selber entzündliche Veränderungen wahrzunehmen sind.

I. Entzündung der vorderen (inneren) Netzhautschichten.

Neurodictyitis antica (interna).

Krankheitsbild. 1. Ophthalmoskopischer Befund. a) In einem Theile der Fälle ist das Bild folgendes: Der normale Farbenton des Augengrundes ist durch eine mehr graue Farbe ersetzt. Diese

rührt von einer Trübung und vom Verluste der physiologischen Durchsichtigkeit der Netzhaut her. Im Allgemeinen ist dadurch die Erleuchtung des Augengrundes herabgesetzt. Die Trübung ist eine ziemlich gleichmässige, doch kann man meistens verschiedene Intensitätsgrade an verschiedenen Stellen erkennen, besonders beobachtet man häufig, dass sie längs der grösseren Gefässe dichter ist. Die Trübung erstreckt sich auf einen grossen Theil, selbst auf das ganze übersehbare Gebiet des Fundus oculi oder occupirt nur einzelne Stellen; sie nimmt oft gegen vorne, d. h. dem Aequator sich nähernd, allmähig ab und hört in einzelnen Fällen sogar mit scharfem Rande auf. Fast nie ungetrübt ist die die Papille zunächst umgebende Partie, ja die Trübung erstreckt sich in den allermeisten Fällen ohne Grenze und unmittelbar auf die Papille selbst, diese entweder ganz bedeckend, oder allenfalls ihren centralsten Theil frei lassend. Durch die directe Fortsetzung der graulichen Trübung auf den Opticus ist die Grenze des letztern wie von einer Wolke verdeckt und verschwommen oder gänzlich verwischt und dem Blicke entzogen. Von einem Bindegewebsringe ist dann ebensowenig, wie von der Chorioidealgrenze, noch auch von der Siebplatte etwas zu sehen. Man erkennt dann häufig die Opticusscheibe als solche nicht, man erschliesst nur ihren Ort aus der eigenthümlichen Configuration des Zusammenflusses der grossen Gefässe in der Papillenmitte. Die Trübung kann jedoch auch noch einen höhern Grad erreichen. Schon bei geringerer Intensität sind die Gefässe ebenfalls mehr weniger verschleiert und verdeckt und so sieht man selbe, je nachdem eine dickere oder dünnere Schichte getrühten Gewebes über ihnen lagert, in ihrem Verlaufe zum Theil oder ganz unterbrochen, d. h. es wechseln mit voller Klarheit zu Tage liegende Gefässstücke mit anderen ab, welche unklar, wie in Rauch oder Nebel gehüllt, erscheinen. Die bekannte doppelte Contourirung der Gefässe wird durch diese Deckungserscheinungen wesentlich leiden und entweder nur an manchen Gefässfragmenten oder gar nicht sichtbar sein. Die Trübung kann im Bereiche der Papille und ausserhalb derselben eine so überaus mächtige sein, dass sämtliche oder fast sämtliche Gefässe verborgen werden und der Augengrund scheinbar gefässlos ist.

So lange die Gefässe noch keine wesentlichen Deckungserscheinungen zeigen, bemerkt man an ihnen ausserdem noch die Zeichen der Hyperämie, also Erweiterung und leichte Schlingelung besonders der Venen. (die Gefässerweiterung ist meist keine gleichmässige, sondern eine stellenweise spindelförmige oder sackartige — *Ed. v. Jaeger*), wie auch Vermehrung der capillaren Röthe an der Papille.

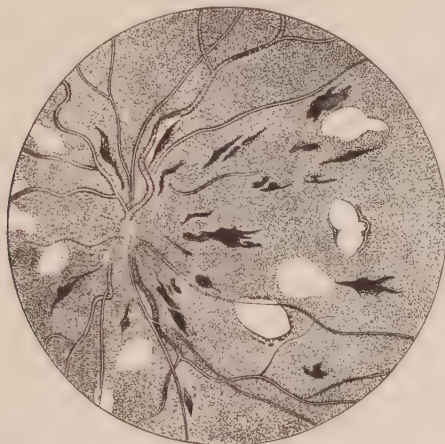
Vervollständigt wird das geschilderte Spiegelbild durch Blutextravasate, welche aber gemeiniglich nicht sehr zahlreich sind, selten eine beträchtliche Grösse erreichen und gewöhnlich in der Umgebung der Papille vorkommen. Sie sitzen gleich dem übrigen Krankheitsproducte in der Nervenfaserschichte und haben eine charakteristische streifige oder flammenartige Gestalt. Indess können Blutungen auch fehlen.

Als seltenere Vorkommnisse bei der in Rede stehenden Form welche (zum Unterschiede von anderen) *Retinitis simplex* (*diffusa* v. *Stellweg*) auch schlechtweg *Retinitis* heissen kann, sind zu nennen

helle, gelbliche oder gelbweisse, scharf oder verschwommen begrenzte, nur sehr selten einen Pigmentsaum zeigende und nach ihrem Verhältniss zu den Gefässen zu urtheilen, ebenfalls in dem vordersten Stratum liegende, rundliche, ovale oder anders gestaltete Flecke von weniger oder mehr als Papillengrösse, welche in einiger Entfernung vom Sehnerven an den verschiedensten Stellen anzutreffen sind; ferner gleich gefärbte, helle, kleinere, selbst punktförmige Stellen, welche haufenweise oder über einen sehr grossen Theil des Augengrundes zerstreut oder gerade an der Stelle der Macula lutea zu einer Art Sternfigur oder einer Gruppe aggregirt sind, welche eine deutliche Zusammensetzung aus radiären, seltener parallel geordneten Streifen erkennen lässt.

Ein negatives Symptom ist, dass man bei sorgfältigstem Vorgehen nicht im Stande ist, Niveauunterschiede zu erkennen. Dieser Umstand bildet das hauptsächlichste, von der folgenden Form sie unterscheidende Merkmal.

Fig. 27.



Exquisites Bild einer hochgradigen Neurodictyitis antica (diffusa) nach v. Stellwag.

Papille ganz verschleiert, ihre Grenzen unsichtbar, Netzhautvenen stark geschlängelt, stellenweise dunkler, Arterien fast normalbreit; vielfache Deckungserscheinungen an den Gefässen, Verschleierung und gänzliche Unterbrechung an einzelnen Stellen. Zahlreiche Blutextravasate (im Holzschnitt schwarz). Mehrere rundliche und anders geformte helle Plaques, deren einzelne einen zarten Pigmentsaum besitzen, als Zeichen, dass daselbst auch das Pigmentepithel mitleidet.

b) Die zweite Reihe von Fällen zeichnet sich ausser den sub a) beschriebenen Erscheinungen noch dadurch aus, dass im Bereiche der getriebenen Papille vorwaltend, ungleich viel seltener ausschliesslich, zumeist aber gleichzeitig in dem der benachbarten Netzhautpartie eine mehr weniger beträchtliche Anschwellung zu erkennen ist. Die Prominenz der Opticusscheibe ist mitunter eine sehr bedeutende, sie bildet einen, in einzelnen Fällen bis auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Mm. und mehr in den Glaskörperraum hineinragenden Hügel. Der Abfall der geschwellenen Papille — daher der Name Schwellungspapille — gegen die benachbarte Netzhaut ist entweder ein ganz steiler, wie man sich aus dem Verhalten der Gefässe auf ihrer Höhe und Spitze und an ihrer Basis bei verschiedener dioptrischer Einstellung überzeugen kann, oder

die Geschwulst senkt sich allmählig und sanft bis zur Netzhautebene herab. Fälle, die unter diesem Bilde erscheinen, bezeichnet man auch mit dem Namen der typischen Neuroretinitis (Papilloretinitis — *Leber*), falls die Retina in grösserer Ausdehnung an der Schwellung oder wenigstens an der entzündlichen Trübung participirt, dagegen als Neuritis optici (Papillitis), falls blos die Papille oder höchstens auch noch ein ganz kleiner, dieser zunächst liegender Netzhautbezirk ergriffen ist. In diesen letzteren Fällen erscheint die Netzhaut schon in unmittelbarer Nachbarschaft des sehr wenig prominenten (*Mauthner*) Opticus oder in einer sehr geringen Entfernung von ihm vollkommen oder nahezu normal.

Bei dieser Form beobachtet man ferner öfters das Auftreten von neugebildeten Gefässchen im Bereiche der Papille. Sie sind als solche durch ihren eigenthümlichen, von dem bekannten dendritischen Verzweigungsmodus der Retinalgefässe abweichenden Typus, sowie daran kenntlich, dass sie im trüben, die Retinalgefässe deckenden Entzündungsgewebe oder auf dessen Oberfläche lagern: sie stellen vereinzelte, kurze, selten gestreckte, meist korkzieherartig gewundene, häufig von der Gegend des Papillencentrums radiär hinziehende Ausläufer dar, welche frei zu endigen scheinen, in seltenen Fällen sogar aus der Retinalebene heraus in den Glaskörper hineinragen und hier mit ihren freien Enden flottiren.

Die Erscheinungen der Gefässhyperämie sind besonders in den Venen sehr ausgeprägt: die Venen sind sehr dunkel, mächtig angeschwollen, gebogen und gewunden: ihre grossen Biegungen treten aus der Retinalebene heraus, gegen den Glaskörper ihre convexe Krümmung vorschiebend. Die Arterien sind, wenn nicht normal, häufig verengert und dann beobachtet man nicht selten spontanen Arterienpuls, dessen Erklärung gefunden wird in der Compression des Gefässes in dem geschwellten Gewebe.

c) In einer dritten Reihe von Fällen (*Retinitis nephritica, albuminurica*) findet man ausser den gewöhnlichen (nicht den selteneren) Erscheinungen der *Retinitis simplex* und hie und da auch noch denen der „Schwellungspapille“ oder auch beim Fehlen eines Theiles oder der Gesamtheit jener Erscheinungen folgende Veränderungen: In der Umgebung der mehr weniger verschleierten, oder deutlich begrenzten oder stärker gerötheten Sehnervenscheibe besteht eine diffuse Trübung, in welcher eine unendliche Anzahl feinsten gelblicher Punkte hervorsticht, von denen der ganze übersichtbare Augenrund besäet erscheint. In kurzer Zeit fliessen die Punkte zu immer grösser werdenden Fleckchen zusammen, und diese confluiren ihrerseits zu einem riesigen, die Papille in engem Kreise wallförmig umgebenden, weisslich-gelblichen Hofe, jenseits dessen auch weiterhin Punktmassen oder auch grössere, verschieden geformte Plaques sichtbar sind. Gleichzeitig ist die Stelle der *Macula lutea* der Sitz einer Bildung, welche gleichfalls aus solchen Punkten und Stippchen ihren Anfang nimmt, nur dass letztere hier eine deutlich radiär-lineare Anstellung haben und dadurch Veranlassung zur Bildung einer mehr weniger ausgeprägten vollständigen oder theilweisen Sternfigur geben. Die Radien dieser Figur sind nicht gleich gross, einzelne reichen sehr weit über den eigentlichen Bereich des gelben Fleckes hinaus. Die Stern-

figur ist indess nicht immer gut ausgeprägt; der vorhin beschriebene helle, weissliche Wall um die Papille ist noch seltener.

Blutextravasate gehören in diesen Fällen zur Regel und fehlen kaum jemals; ja sie erreichen gerade da eine besondere Mächtigkeit an Zahl und Grösse. Der Augengrund kann von Blutaustritten, die aber auch hier stets in der Faserschichte sitzen, förmlich bedeckt sein und die Blutungen können so massenhaft werden, dass sie die anderen Zeichen von Retinitis weit überragen und Gefässe und andere Objecte verhüllen (Retinitis haemorrhagica).

Die Gefässe sind wohl in der Mehrzahl der Fälle hyperämisch gefüllt, doch können die Erscheinungen von Hyperämie gänzlich fehlen.

d) Eine andere Reihe von Fällen (Retinitis leukaemica) bietet im Ganzen wesentlich das Bild der diffusen vordern Retinitis, besitzt jedoch einige, sie als ganz eigenthümlich charakterisirende Merkmale. Man sieht neben Trübung der Netzhaut und Verschleierung der Papillengrenzen die sehr hyperämischen und mächtig angeschwollenen, also verbreiterten Venen auffallend hell, blassblauroth, ebenso die in ihrem Caliber freilich wenig veränderten Arterien sehr leicht, gelblichroth gefärbt; handelt es sich um ein schwach pigmentirtes Auge, in welchem das Roth der Aderhautgefässe mehr weniger stark durchschlagen kann, so erscheinen auch die Aderhautgefässe blassroth, ja unter diesen Umständen kann der ganze Augengrund ein gleichmässig auffallend blassgelbes Colorit annehmen. Zu diesen Entfärbungssymptomen gesellen sich zahlreiche Blutextravasate und eine aus kleinen Fleckchen sich zusammensetzende grauweisse Trübung an der Stelle der Macula, ähnlich der unter c) beschriebenen, und helle circumscripte Flecke auch an anderen Stellen, welche sich besonders durch ihre runde oder rundliche Gestalt und dadurch auszeichnen, dass sie sehr oft von einem rothen, oft sogar blutigen Saum umgeben sind.

2. Pathologische Anatomie. Den beschriebenen Spiegelbefunden liegen folgende anatomische Veränderungen zu Grunde: 1. Ein formloses, sulzartiges Infiltrat mit spärlichen eingelagerten Rundzellen, besonders längs den Gefässen angehäuft. 2. Seröse Durchfeuchtung des Netzhautgewebes, Bildung von Höhlen und Lagunen in demselben, besonders im Sehnervenkopfe. 3. Wucherung und Verdickung der Binde- und Stützsubstanz, besonders Hypertrophie der Radialfasern. 4. Wucherung der äusseren Körnerschichten; sie führt zu welligen Erhebungen der Aussenfläche der Netzhaut. 5. Fettige Degeneration, u. z. theils als Einlagerung von Fettkörnchenzellen, hauptsächlich in den beiden Körnerschichten, theils als fettige Infiltration des Stützgewebes. 6. Sclerose der Nervenfasern. Diese besteht in spindel- oder kolbenartiger Anschwellung der marklosen Nervenfasern, wobei sie wie von einer glänzenden, opalescirenden Masse durchsetzt erscheinen. 7. Sclerose der kleineren Arterien und Capillaren und ausgesprochene Hypertrophie der Adventitia der grösseren Gefässe, ferner Ausdehnung der Venen und Capillaren und Neubildung von kleinen Gefässchen, endlich Zerreissung mit Extravasation. 8. Im Bereiche des Sehnerven fand man mitunter Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, Infiltration desselben mit Lymphkörperchen, circumscripte graue Degeneration und andere degenerative Vorgänge.

Die graue Trübung der Netzhaut ist bedingt durch die Hypertrophie des Binde- und Stützgerüsts, sowie durch den gerinnbaren sulzigen und

den serösen Erguss. Die Trübung längs der Gefässe wird durch die Anhäufung von Lymphzellen, wahrscheinlich in den perivascularären Räumen hinlänglich klar. Die Wucherung der äusseren Körnerschichten hat die meiste Schuld an der graulichen Trübung und Schwellung der Netzhaut in der Umgebung der Papille. Einen wichtigen Antheil an der Schwellung der Netzhaut hat auch die Wucherung der Radialfasern, vermöge welcher sie sich über die innere Netzhautfläche wellig erheben, weiters die Sklerose der Nervenfasern. Die beiden letzteren Momente tragen das Wesentlichste zur Verdickung der Nervenfasserschicht bei. Die Plaques und Stippehen, sowie die Sternfigur an Stelle der Macula werden gewöhnlich durch Verfettung der äussern Körnerschichte, aber auch der Radialfasern, sowie durch Sklerose der letzteren und der Nervenfasern herbeigeführt. Die Schwellung im Bereiche der Papille und deren Hervorragung über das Niveau ist im Beginne durch seröse Durchtränkung des Gewebes und hyperämische Füllung der Gefässe, besonders der Venen und Capillaren, im weiteren Verlaufe durch Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen und durch interstitielle Bindegewebswucherung, aber auch durch Hypertrophie der Nervenfasern, herbeigeführt. Man findet besonders im Bereiche der geschwellenen Papille die Gefässadventitien verdickt, das Bindegewebsgerüste der Papille gewuchert und eine Menge kleiner neugebildeter Gefässe tragend. Ausserdem findet sich häufig, besonders in Fällen von „Stauungspapille“ Hydrops der Opticusscheiden, d. h. ein seröser Erguss in die lockeren Maschen des Subvaginalraumes und eine dadurch bedingte Ausdehnung desselben.

Die Erscheinungen im Bereiche des Gefässsystems, namentlich die Biegung und Schlingelung, erklären sich theils durch stärkere Füllung und Ausdehnung der Gefässe, theils durch die Schwellung der Netzhaut, indem bei Emporhebung der letzteren auch die in ihr verlaufenden Gefässstränge ihr folgen müssen, die Deckungserscheinungen durch die Trübung des Retinalgewebes. Die Ausdehnung der Gefässe, besonders die ungleichartigen, sackförmigen Erweiterungen sind nicht so sehr durch vermehrten Blutgehalt, als vielmehr, wie *v. Jaeger* betont, durch Erkrankung und stellenweise Erweichung und daherige Nachgiebigkeit der Gefässwand erzeugt.

Die Blutungen haben ihren Grund in Zerreissung der verfetteten oder sclerosirten und deshalb brüchigen oder entzündlich erweichten Gefässwände, wohl auch der zartwandigen, neugebildeten Gefässchen, wahrscheinlich auch in einer Diapedesis, d. i. in einem Durchtritte rother Blutkörperchen durch die unverletzte Gefässwand.

Die Erscheinungen bei Retinitis leukaemica ergeben sich aus der leukämischen Beschaffenheit des Blutes, d. h. aus dessen überwiegendem Gehalte an farblosen Blutkörperchen, obwohl noch nicht alle Vorkommnisse dieser Form hinreichend erklärt sind.

3. Das Sehvermögen ist bei allen Formen von Retinitis antica mehr oder weniger herabgesetzt, u. z. gilt es als Regel, dass, namentlich bei nicht zu langer Dauer, die Sehstörung so ziemlich proportional den sichtbaren Veränderungen ist. Doch kommen nicht wenige Ausnahmen vor, in welchen letztere mit dem Grade der Funktionsbehinderung in grellem Contraste stehen, indem entweder eine nur sehr geringe oder auch absolut fehlende Störung im Sehen bei sehr beträchtlichen Veränderungen oder umgekehrt Reduction der Functionstüchtigkeit im hohen Maasse bei anscheinend minimalen pathologischen

Producten Platz greift. Von diesen Ausnahmen, in welchen der Spiegelbefund also gar keinen Rückschluss auf den Grad der Sehstörung gestattet, abgesehen, manifestirt sich letztere, entsprechend der Trübung der vorderen Netzhautschichten, als eine mehr weniger dichte, gleich- oder ungleichmässige Umnebelung des ganzen Gesichtsfeldes, wodurch die Objecte wie in Rauch gehüllt erscheinen und die centrale Sehschärfe auf $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$ oder noch mehr herabgesetzt und die periphere Perceptionsfähigkeit gleichfalls entsprechend vermindert wird, ja es kann die Sehkraft selbst bis auf die blossе Wahrnehmung von Hell und Dunkel sinken. Eine eigentliche Beschränkung des Gesichtsfeldes, also eine Ausschaltung der peripheren Netzhautpartien vom Sehaacte, gehört nicht eben zum Typus der Retinitis antica und kommt wohl nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung, namentlich wenn eine Erkrankung des Sehnervstammes besteht. Etwas häufiger sind Unterbrechungen des Gesichtsfeldes in Form von Scotomen, d. i. leeren oder dunklen Stellen im Sehfelde, welche nicht functionirenden, circumscribten Netzhautpartien oder auch das Licht abhaltenden Trübungen in den Medien, z. B. im Glaskörper, oder Blutaustritten in der Netzhaut, entsprechen. In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Gegenstände verbogen und verzerrt, wie durcheinander geworfen, dass namentlich gerade Linien, Fensterkreuze u. dergl. gezackt und verkrümmt, ein- und ausgebogen (Metamorphopie), oder dass sie verkleinert (Mikropie) oder vergrössert (Megalopie) gesehen werden. Die befriedigende Erklärung dieser Erscheinungen, obwohl mehrfach versucht und hypothetisch auf Auseinanderweichen resp. auf Zusammenrückung (durch Schrumpfung) der Stäbe und Zapfen, bezogen, stösst derzeit noch auf Schwierigkeiten.

Ist die Hauptquelle der Herabsetzung der Sehschärfe in der Retinaltrübung gelegen, so macht sich letztere auch durch Lichtdiffusion und Blendungserscheinungen bemerkbar, daher grelle Beleuchtung sehr schlecht vertragen wird (Nyktalopie).

Bis zur vollständigen Erblindung kommt es bei diesen Formen, ausgenommen etwa die „Stauungsneuritis“, wohl niemals, so lange der Entzündungsprocess noch sichtlich besteht.

Ursachen. 1. Eine sehr häufige, ja die gewöhnliche Ursache der Retinitis antica diffusa ist die Secundär-Syphilis. Sie tritt in Folge dieser zumeist als Retinitis „simplex“ auf, und wo man diese letztere sieht, muss zunächst der Verdacht auf Lues rege werden; erst nach Ausschluss der Lues ist nach anderen Momenten zu forschen. Die Retinitis syphilitica nimmt jedoch mitunter auch das Ansehen einer Schwellungsneurodietyitis an und kann sogar einer Retinitis nephritica ähnlich werden. Die Retinitis stellt sich ebenso wie die Iritis, mit welcher sie überaus häufig zusammen besteht, in der Mehrzahl der Fälle, unter den ersten Syphilissymptomen und gleichzeitig mit anderen Zeichen, wie Exanthem u. s. w. ein.

Aber auch lange nach der Infection, ja selbst in sehr späten Stadien der Syphilis, nach 10 und 20 Jahren, wenn längst alle sonstigen Symptome geschwunden sind, kommt Retinitis zur Beobachtung, nur bilden die letzteren Fälle die Minderzahl.

Die syphilitische Retinitis kommt öfter ein- als beiderseitig vor.

Ein charakteristisches Augenspiegelbild für die *Dietyitis specifica*, vermöge dessen sie schon aus diesem allein, ohne Berücksichtigung der sonstigen Umstände, als solche zu erkennen wäre, existirt nicht; wohl ist es wahr, dass am häufigsten die „einfache“ diffuse Form, sehr häufig mit nur geringer Intensität (die nach *Mauthner* charakteristisch für Syphilis ist) zur Beobachtung kommt, doch kann die Syphilis unter dem Bilde der intensivsten Trübung, ja Schwellung der Netzhaut und des Opticus und mächtigen Gefässsymptomen selbst mit Extravasation, sich präsentiren, wiewohl gerade Blutungen bei dieser Kategorie nicht gewöhnlich sind. Wohl aber kommen staubförmige Glaskörpertrübungen (*Förster*) in charakteristischer Weise mit *Retinitis specifica* combinirt vor.

2. Eine weitere, nicht eben seltene Ursache von *Neurodietyitis anterior diffusa* sind Erkrankungen des Gehirnes, namentlich Geschwulstbildungen desselben, wie auch *Hydrocephalus* und *Periostitis* der Schädelbasis, dann Entzündungen des Gehirnes und seiner Häute. Die *Retinitis* tritt dann zumeist unter beträchtlicher Schwellung auf und bietet das sub *b*) gezeichnete Bild. Namentlich sind es Hirntumoren, welche sehr häufig eine Schwellungsneuritis oder Schwellungsneurorretinitis und nur seltener *Retinitis simplex* zur Folge haben, umgekehrt tritt bei Meningitis und Encephalitis häufiger die einfache *Retinitis* oder Neuritis (*Mauthner*) auf, seltener die mit exquisiter Schwellung. Nicht zu selten sieht man bei beiderlei Ursachen ein dem sub *c*) gezeichneten ähnliches Bild, selbst ausgeprägte Theile einer Sternfigur. Extravasate sind etwas häufiger als bei Syphilis.

Der Zusammenhang zwischen dem Hirnleiden und der Augenaffection ist noch sehr ungenügend aufgeklärt. Zufolge der Darlegung *Albrecht v. Graefe's* stellte man sich vor, dass durch die Neubildung, den *Hydrocephalus* u. s. w. der intraocranielle Druck gesteigert und durch letzteren der *Sinus cavernosus* comprimirt werde, wodurch ein Hinderniss für die Entleerung der *Vena centralis retinae* entstehe. Es komme dann, so nahm man an, zu Stauung im ganzen Centralgefässsystem (daher „Stauungspapille“), zu seröser Durchtränkung und zur Entzündung.

Doch liess man diese Theorie fallen, als *Sesemann* nachwies, dass eine Circulationsbehinderung im *Sinus cavernosus* durchaus keine venöse Stauung im Centralgefässsysteme bedinge, da dem Blute aus dem letzteren andere Abflusswege in die *Vena facialis* offen stehen. — Seit der Entdeckung *Schwalbe's* von der Communication der Scheidenzwischenräume mit den Arachnoidealräumen des Gehirnes aber nimmt man an, dass durch den gesteigerten Schädeldruck die Lymphe in die Scheidenräume des Opticus, selbe ausdehnend (*Hydrops vaginae nervi optici*) gepresst, hierdurch der Opticus und die in seiner Axe verlaufenden Centralgefässe comprimirt und die Stauung mit allen weiteren Folgen eingeleitet werde. Die auf diese Weise, d. i. durch Hirndrucksteigerung, entstehend gedachten Fälle von Stauungspapille wurden auch als „*Neuritis ascendens*“ bezeichnet, weil man in einzelnen Fällen den Entzündungsprocess über die Siebplatte hinaus verfolgen konnte, und annahm, dass er sich vom Auge gegen das Gehirn längs des Opticusstammes fortpflanze.

Die im Gefolge von Meningitis und Encephalitis vorkommende Sehnerv-Netzhautentzündung wird im Gegensatze zu der eben genannten auch *Neuritis (Neurorretinitis) descendens* genannt, weil ihre Entstehung als Ver-

breitung per continuitatem vom Centralnervengorgan längs des Opticusstranges auf's intraoculare Sehnervenende aufgefasst wird.

Die Neurodietyitis aus cerebraler Ursache kommt überwiegend an beiden Augen und nur höchst vereinzelt einseitig vor.

3. Auch bei Geschwülsten, Pseudoplasmen der Orbita, gleichviel ob selbe am Sehnerven sitzen oder mit dem Augapfel gar nicht in Contact treten, ferner bei Entzündung des retrobulbären und orbitalen Zellgewebes, bei Periostitis der Orbita kommt Neurodietyitis zum Ausbruche.

4. Eine gleichfalls häufige Ursache der Retinitis antica gibt die ganze Reihe von Nierenaffectationen ab, bei welchen Eiweiss im Harn gefunden wird (Morbus Brightii etc.). Die Form, unter welcher das Retinalleiden bei Nierenkrankheiten sich präsentirt, ist überwiegend häufig die sub c) entworfene. Allein nicht ausschliesslich ist dies der Fall. Hier und da findet man das Bild der „Schwellungspapille“, oder gar nur „Retinitis simplex“, Blutungen fehlen jedoch nur ganz ausnahmsweise. — Das der in Rede stehenden Ursache entsprechende Netzhautleiden ist überwiegend beiderseitig beobachtet worden.

Der Zusammenhang zwischen dem Nieren- und Augenleiden ist fast noch ganz unklar. Die Anschauung *Traube's*, dass die bei Nephritis vorkommende Herzhypertrophie das Bindeglied zwischen beiden abgebe, namentlich aber die Ursache der Retinalhämorrhagie sei, ist als längst verlassen anzusehen. Man stellt sich heutzutage vor, dass die anomale Blutmischung bei Nierenentartung und die Retention von Ausscheidungsstoffen (chronische Urämie, v. *Graefe*), welche jene Vergiftung des Blutes und der Säfte, zum Theile wenigstens, bedingt, auch die Netzhauterkrankung verschulden. Speciell die Blutastritte finden ihren nächsten Grund in der fettigen Degeneration und leichten Zerreislichkeit der Gefässwände.

5. Die Leukämie. Im Ganzen ein seltenes Uebel, gibt es auch selten Veranlassung zu Netzhautentzündung. Der ursächliche Zusammenhang wird nicht nur aus der gewiss nicht zufälligen Coincidenz beider Zustände, sondern auch aus der oben sub d) geschilderten Beschaffenheit des Augengrundes erschlossen. Auch dieses Leiden scheint immer doppelseitig zu sein.

6. Diabetes mellitus. Der Zusammenhang ist auch hier unklar. Die diabetische Netzhautentzündung hat durchaus keine besonders charakteristische Form, sie erscheint ebenso als Retinitis simplex mit oder ohne Plaques, d. i. weissgelbliche Degenerationsherde von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ P. D., deren feinere Structur noch unbekannt ist, als auch ganz genau nach Art des nephritischen Typus. Hämorrhagien sind gewöhnlich und zahlreich.

7. Tuberculose. Die Retinitis ist gewöhnlich keine directe Folge der Tuberculose, sondern erst auf dem Wege einer tuberculösen Meningitis entstanden, indem von den Hirnhäuten der Entzündungsprocess secundär auf's Auge sich fortpflanzt.

8. Trauma. Stumpfe Gewalten erzeugen eine Art Erschütterung und das ausgeprägte Bild diffuser Retinitis, mit einfacher, grauer, aber ziemlich intensiver Trübung und entsprechenden Gefässerscheinungen.

9. Es wird noch schliesslich eine Reihe äusserer und functioneller Schädlichkeiten unter die Ursachen der vordern Retinitis gezählt, für welche jedoch keine unzweifelhaften Beweise vor-

liegen. Von den in Rede stehenden Schädlichkeiten sind zu nennen jäher Temperaturwechsel, also Verköhlung, grelles Licht, z. B. eine schimmernde Schneefläche, directes Sonnenlicht, die Einwirkung intensiver Hitzegrade, z. B. bei Feuerarbeitern, Maschinisten u. s. w., dann übermässige und anhaltende functionelle Verwendung der Augen, anstrengende Arbeiten mit feinen Gegenständen, besonders bei ungenügender Beleuchtung u. dergl. schädliche Einflüsse mehr.

10. Es kommt auch vor, dass absolut keine Ursache für die Netzhautentzündung auffindbar ist (*Retinitis idiopathica*).

Verlauf und Ausgang. Die *Retinitis antica* wird allgemein für ein chronisch verlaufendes Uebel angesehen; in der Regel sieht man sie in der That kaum je vor einigen Monaten ihr Ende erreichen, ja in der Mehrzahl der Fälle dauert sie noch länger und erfährt dabei kaum merkliche Veränderungen. Ist aber ihr Ablauf auch ein äusserst langsamer, so sind ihre Anfänge nicht stets in gleichem Maasse allmählig, und man kann mitunter bei öfterer, in kurzen Zeitintervallen (täglich) wiederholter Untersuchung die verschiedenen Phasen in der Ausbildung der *Retinitis* mit den Augen verfolgen.

Ausnahmsweise nimmt die Netzhautentzündung den Charakter eines typisch acuten Processes an, welcher unter bedeutender Functionsstörung rasch entsteht, zu seiner Höhe emporreilt, daselbst einige Zeit unverändert verweilt und wenn auch etwas langsamer, aber doch ziemlich rasch sich zurückbildet. Solche Fälle pflegten in 4—8 Wochen vollständig abgelaufen zu sein.

Die Ausgänge der *Retinitis antica* gestalten sich verschieden, zunächst je nach dem ursächlichen Momente; aber auch innerhalb derselben ätiologisch abgegrenzten Gruppe sind sie durchaus nicht stets dieselben. Die syphilitische *Retinitis* endigt überaus häufig, sowohl bezüglich des Augenspiegelbildes als des Sehvermögens, mit voller Genesung ohne Spuren zu hinterlassen, ja dies ist ihr gewöhnlicher Ausgang; zuweilen jedoch, namentlich bei etwas längerer Dauer, sieht man wohl die Entzündungserscheinungen abnehmen, aber das Sehvermögen nicht in gleichem Maasse gewinnen und gleichzeitig die ophthalmoskopischen Zeichen der Sehnerven- und Netzhautatrophie sich entwickeln. Es kommt auch vor, dass das Sehvermögen keine Einbusse erleidet, resp. sich wieder herstellt, während der Augenspiegelbefund der des Schwundes ist. Die aus cerebraler Ursache, besonders aus einem Hirntumor stammende *Neurodietyitis* nimmt gewöhnlich den Ausgang in Atrophie; dagegen ist es möglich, dass eine *Neuroretinitis descendens* in Heilung übergeht. Handelt es sich um *Retinitis* im Gefolge tuberculöser Meningitis, so ist auch bezüglich des Lebens des Individuums ein ungünstiger Ausgang constant. Aehnlich gestaltet es sich bei der albuminurischen Form, bei welcher es fast nie zur Erblindung kommt, weil die Individuen früher sterben. Die Sehstörung kann jedoch sehr hohe Grade erreichen und das Augenspiegelbild lange unverändert bleiben, aber auch völlig schwinden und dann die volle Sehschärfe wieder hergestellt werden. Letztere kann sich auch bei absoluter Unveränderlichkeit des Spiegelbildes einstellen.

Die diabetische, leukämische *Retinitis* richten sich auch in dieser Beziehung nach dem Grundleiden.

Die Ausgänge traumatischer Retinitiden sind wohl meistens, wenn auch nicht ausnahmslos, die in Heilung.

Endlich kann die Retinitis antica in Entzündung der hinteren Netzhautschichten übergehen.

Therapie. Die Behandlung der Retinitis antica hat neben der Berücksichtigung des ursächlichen Allgemeinleidens vorzüglich darüber zu wachen, dass das erkrankte Auge jeglicher Function, sowie dem Einflusse weiterer Schädlichkeiten entzogen bleibe. Absolute Augenruhe bei mässiger Körperbewegung ist in diesen Fällen ein vorzügliches entzündungswidriges Mittel.

Es ist deshalb das zweckmässigste, der Kranke begibt sich anfänglich zu Bett, wo dies nur sonst thunlich ist, und setzt ein dunkles, rauchgraues Augenglas auf oder, was noch besser ist, es wird ein Schutzverband applicirt.

Manche Augenärzte halten die Dunkelcur für eine oberste therapeutische Aufgabe bei Retinitis und insistiren auf deren strengste und minutiöseste Durchführung. Nicht allein Verdunkelung des Zimmers, sondern auch beiderseitiger Schutzverband, continuirlich durch 8—14 Tage angelegt und nur alle 2—3 Tage unter entsprechenden Cautelen behufs Reinigung vom Bindehautsecrete gewechselt und allmäliger Uebergang zum Aufenthalt in etwas helleren Räumen leisten die Garantie, dass der Kranke auch wirklich die entsprechende Augenruhe geniesst und dass er von den schädlichen Sehversuchen, die er sonst stets unternimmt, abgehalten wird.

Doch wird die durch ein Allgemeinleiden inducirte Retinitis selbst durch die consequenteste Dunkelcur nicht geheilt. Man muss neben der Befolgung dieser jenes bekämpfen, ja man kann in diesen Fällen sogar in Bezug auf die Lichtdiät etwas nachgiebiger sein, indem der längere Aufenthalt im Dunkeln die Körperernährung beeinträchtigt. Man wird daher in Fällen von Diabetes. Morbus Brightii etc. mit einem grauen Schutzglas sich begnügen und dem Kranken sogar mässige Bewegung an schattigen Plätzen, in Gärten, gestatten können.

Bei der constitutionellen Syphilis muss selbstverständlich sofort die methodische Inunctionscur mit grauer Quecksilbersalbe eingeleitet werden. — Aber auch, wenn keine Syphilis nachgewiesen wurde, oder selbst notorisch nicht besteht, wird man, ausgenommen Diabetes, Nierenleiden und Leukämie, nach einiger Zeit, falls die gewöhnliche diätetische Methode nicht zum Ziele führt, zur Inunctionscur greifen, welche sich auch sehr oft bewährt.

Bei Gehirnaffectationen, sowie bei der Leukämie kann eigentlich nur auf das Grundleiden Rücksicht genommen werden, eine directe Behandlung der Netzhautentzündung kann nicht Platz greifen und beschränkt man sich rücksichtlich derselben auf Regulirung der Lebensweise, auf Vermeidung von Schädlichkeiten, auf Augenruhe und Abhalten stärkern Lichteinfalles.

Congestion erzeugende Einflüsse (Alkoholgenuss), aufregende Beschäftigungen, heftige Gemüthsbewegungen, kräftige oder wiederholte Contractionen der Körpermusculatur haben zu unterbleiben, auch muss für Regulirung des Stoffwechsels gesorgt werden.

Innerlichen Gebrauch macht man von Jodkali, Bromkali, verschiedenen Mercurpräparaten, auch leicht solvirenden Mitteln, säuerlichen Getränken (Mineral- oder Pflanzensäuren), Chinin u. s. w.

Operativ einzuschreiten, u. z. häufig mit glänzendem Erfolge, ist man nur bei Orbitaltumoren (siehe diese) in der Lage.

Im Anhange mögen noch einige vom gewöhnlichen Typus abweichende seltenere Retinitisformen angeführt werden. 1. Die centrale recidivirende Retinitis v. *Gräfe's*, bei welcher der Hauptkrankheitsherd die Stelle des gelben Fleckes ist, wo eine feine, graue oder graugelbe Trübung mit weisslichen Punkten auftritt. Ursache ist Syphilis. Das Leiden zeichnet sich durch seine typische, in anfallsweise mit wochen- und monatelangen Pausen auftretenden und selbst 30—80mal sich wiederholenden centralen Verdunkelungen sich äussernde Verlaufsweise aus. 2. Retinitis mit grünen, radiär verlaufenden Streifen (*Mauthner. v. Jaeger*). 3. Das Auftreten massenhafter Blutungen in den verschiedensten Netzhautschichten und einer weissen oder bläulichen, ausgedehnten, wahrscheinlich einer Bindegewebswucherung entsprechenden Trübung: Ursache Syphilis. (*Liebreich.*) 4. Die Bildung bindegewebiger Membranen in der Netzhaut, Retinitis proliferans (*v. Jaeger, Becker, Manz*). 5. Retinitis paralytica, eine offenbar regressive Metamorphose der Netzhaut bei Geisteskranken, vorzüglich bei mit paralytischem Irrsinn behafteten Kranken vorkommend (*S. Klein, Uhthoff u. A.*). 6. Retinitis albescens punctata (*Mooren, Kuhnt*), helle punktförmige Bildungen am Augengrunde zerstreut.

II. Entzündung der hinteren (äusseren) Netzhautschichten.

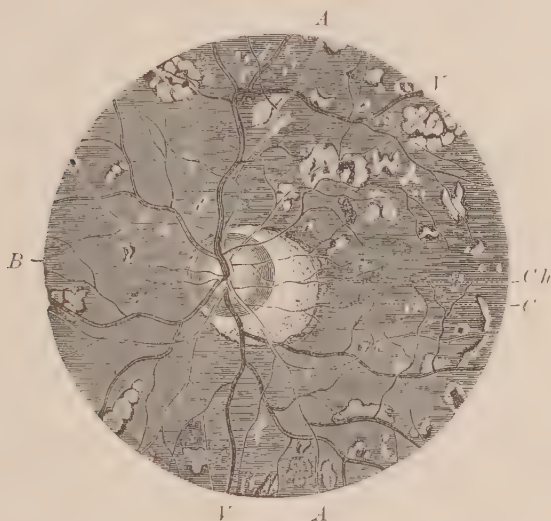
Retinitis postica (externa), Neurodictyitis exsudativa (*v. Stellwag*), auch Retinochorioiditis und Chorioiditis disseminata genannt.

Krankheitsbild. 1. Ophthalmoskopischer Befund. Der gleichmässige Farbenton des normalen Augengrundes ist einer Abwechslung von hellen und dunklen Stellen Fig. 28 gewichen. Die letzteren entsprechen den conservirten Partien normalen Augengrundes, die ersteren pathologischen Producten. Diese erscheinen in Gestalt weisser, weissblauer, gelblicher, orangefarbener und selbst rothbrauner, dabei aber stets durch ihre hellere Tinction von der umgebenden, normalen Aderhautfarbe contrastirender Flecke der verschiedensten, in zahlreichen Zwischenstufen schwankenden Dimensionen, u. z. von der eben wahrnehmbaren bis zu der die Papille um das 2-, 3- und mehrfache überragenden Grösse. Zahl und Grösse der Flecke stehen constant in verkehrtem Verhältnisse, also, je grösser ihre Menge, desto kleiner die Ausdehnung der einzelnen und umgekehrt, so dass oft nur ein einziger, dann aber auffallend grosser, über einen beträchtlichen Theil des Augengrundes sich ausbreitender Fleck gefunden wird. Die Form der Flecke nähert sich zumeist der rundlichen, doch weicht sie auch vielfach von dieser ab und die Bildungen zeigen die verschiedenartigsten, unregelmässigen Gestalten. Die Begrenzung der Flecke ist variabel; zumeist ganz scharf begrenzt und unmittelbar von wohl erhaltenem Augengrund umgeben, gehen sie doch manchmal mit mehr weniger verschwommenem Contour allmählig in das Nachbargewebe über. Nicht selten schliesst sich an den lichten, absolut keine weitere Zeichnung aufweisenden Plaque eine Stelle an, an welcher vereinzelte Aderhautgefässe sichtbar sind, an diese wieder eine, die von einem ganzen Netze solcher mit leeren oder von abgeblasstem Stromapigment

erfüllten Zwischenräume und noch weiterhin sogar von, allerdings defectem, Pigmentepithel bedeckt ist; an diese letztere erst grenzt das völlig intacte Aderhautgewebe sammt normaler Pigmentepitheldecke. Sehr auffallend ist das Vorkommen von Pigment im Bereiche der hellen Flecke: dasselbe, von schwarzer Farbe, lagert entweder in unregelmässigen Schollen oder Klumpen auf der weissen oder weissgelben Unterlage, einen Theil von ihr, u. z. die Randpartien freilassend, oder es säumt die hellen Bildungen vollständig oder theilweise ein oder man sieht endlich einen Pigmentfleck, dessen Centrum einen Defect zeigt, also hell gefärbt erscheint.

Allen diesen Flecken ist gemeinschaftlich, dass, wenn sie gerade an Stellen, wo Netzhautgefässe verlaufen, ihren Sitz haben, diese

Fig. 28.



Retino-Chorioiditis (disseminata) und Conus nach Ed. v. Jaeger.

C Conus, *Ch* Chorioidalgrenze des Opticus (verschoben und gleichzeitig den Conus begrenzend). *B* Bindegewebsring. *A* Arterien. *V* Venen. Die übrige Zeichnung, helle, häufig von Pigment eingesäumte, hinter den Retinalgefässen liegende und schwarze Flecke sind ohne weitere Erläuterung klar.

ungehindert über sie hinwegziehen und sich auf der weissen oder gelblichen Unterlage besonders scharf abzeichnen; niemals werden also die Retinalgefässe durch sie gedeckt. Abgesehen von der Farbdifferenz, unterscheiden sich hierdurch diese Flecke wesentlich von jenen bei Retinitis antica vorkommenden und hierdurch ist auch erwiesen, dass ihr Sitz in den hinteren Netzhautschichten, keineswegs in der Nervenfaserschichte, zu suchen sei.

Die äusserliche Anordnung der Flecke verleiht häufig den Namen; so spricht man von Chorio-Retinitis *disseminata*, wenn die hellen Flecke zerstreut, inselförmig oder in getrennten Gruppen oder Herden auftreten, dagegen heisst man sie mit Förster Chorio-Retinitis *areolaris*, wenn die Producte vorzugsweise oder ausschliesslich die Gegend des

gelben Fleckes und die Umgebung der Papille einnehmen oder hier ihren Ausgangspunkt haben.

Der übrige Augengrund, welcher der hellen Bildungen entbehrt, kann vollständig normal sein; häufig genug weist er jedoch stellenweise Defecte im Pigmentepithel auf, wodurch das Chorioidealstroma durchschimmert oder das Pigmentstratum ist am ganzen Augengrunde verloren gegangen und die Vasculosa liegt frei zu Tage. In solchen Fällen ist auch letztere nicht normal: die Intervascularräume sind auffallend länglich, gestreckt, das in ihnen liegende Stromapigment ist entfärbt, blässer oder fehlt vollends, die Lücken sind fast weiss gefärbt. Die Aderhautgefässe erscheinen nicht roth, sondern orange, selbst blassgelb.

Neben diesen mannigfachen Zeichnungen macht sich noch eine stellenweise Anhäufung schwarzen Pigmentes bemerkbar, welches unzweifelhaft hinter den Netzhautgefässen liegt: in selteneren, weit vorgeschrittenen Fällen lagert das Pigment mit den Gefässen in einer Ebene oder über (vor) denselben, also sie verdeckend: mitunter lässt sich absolut nicht entscheiden, ob das Pigment vor oder hinter den Gefässen liegt.

Es gibt auch Fälle, in welchen die hellen Plaques überhaupt vermisst werden und die Krankheit sich blos durch Anhäufung pathologischer Pigmentes auf zumeist des Epithels beraubter Unterlage bekundet (Chorio-Retinitis pigmentosa). Die zwischen den Pigmenthaufen liegenden Stellen sind allenfalls heller gefärbt, aber es kommt nicht zu scharf umschriebenen, dem obigen Typus entsprechenden Bildungen.

Die Grösse und Form der einzelnen Pigmentflecke, sowie ihre Gruppierung und ihre Zahl lässt durchaus nichts Charakteristisches erkennen und blos hierdurch unterscheiden sich diese Fälle von anderen, welche ganz bestimmte Merkmale tragen.

Die Regellosigkeit, mit welcher sie durcheinander geworfen sind, gilt ebenso von den hellen, wie von den Pigmentflecken; in manchen Fällen jedoch häufen sich die Producte in der Gegend des Aequator bulbi an und diese ist man geneigt, als einen eigenen Typus anzusehen.

In anderen Fällen sieht man die Producte auf die Umgebung des Sehnerveneintrittes beschränkt, sie stellen dann eine, dem „Staphylom“-Conus nicht unähnliche, mit ihm häufig auch verwechselte, doch sehr leicht durch die Farbe und den Mangel der dem Conus zukommenden regelmässigen Begrenzung unterscheidbare, helle, etwa 1 P. D. oder mehr breite Zone dar, welche die Nervenscheibe ganz oder theilweise umrahmt und nur selten über diesen Bereich sich ausdehnt. Ein gleichzeitig vorhandener Conus kann verschont bleiben und hebt sich mitten in der hellen Zone inselförmig herausragend, scharf ab; häufiger jedoch wird auch dessen Bereich ergriffen und die Conusbildung geht nach und nach unter. Diese eigenthümliche Erscheinung ist mitunter das einzige Symptom der Krankheit, ein andermal jedoch ist sie mit den oben geschilderten Bildungen combinirt (Sclerotico-Chorioiditis posterior). Sie repräsentirt einen im Bereiche des Ernährungsgebietes des Scleral Gefässkranzes ablaufenden und auf dieses Gefässgebiet beschränkten Process.

Ein selteneres, das beschriebene Bild einigermassen modificirendes Vorkommniss sind Blutextravasate, deren Sitz nach dem bekannten Vergleiche mit den Retinalgefässen entschieden die hinter diesen befindlichen Schichten, vielleicht gar die der Aderhaut selber sind. Ihre Form ist, verschieden von der länglichen, streifigen der Retinitis antica, meist eine runde oder rundliche.

Das wichtigste ophthalmoskopische Zeichen aber ist, dass bei allen diesen weitgehenden Veränderungen die inneren Netzhautschichten in der Regel ganz intact sind und vollkommen normal sich verhalten; weder an den Retinalgefässen, noch an der Durchsichtigkeit der Netzhaut ist irgend ein abnormes Vorkommen zu bemerken. Selbst der Sehnerv hat nichts oder kaum etwas von seiner gewöhnlichen Färbung und scharfen Begrenzung eingebüsst.

Ausnahmsweise jedoch besteht gleichzeitig eine diffuse Trübung der inneren Retinallagen, deren markirtestes Symptom eine Verschleierung der Papillengrenzen und eine leichte Verschleierung der Gefässe ist. Die Gefässsymptome sind meistens gering. Die Dichtigkeit der Trübung ist verschieden; sie kann so bedeutend sein, dass sie eine Retinitis antica vortäuscht und erst im Verlaufe längerer Beobachtung sich lichtend, die bekannten Bildungen allmählig zum Vorschein kommen lässt; oder sie ist gleich im Beginne zart und macht es möglich, dass man durch sie die hinter ihr liegenden, freilich verschleierten und verschwommenen, aber doch durch ihre helle Tinction kenntlichen Bildungen wahrnimmt. Es kommt auch vor, dass die Nervenfaserschicht frei von Trübung ist und letztere, diffus auftretend, die hinter dieser Schicht gelagerten Theile betrifft, was sich dadurch verräth, dass durch den Schleier die hellen Flecke wie dämmernd erscheinen. Der Sehnerv ist in den Fällen diffuser Trübung gewöhnlich granopak und gleichmässig gefärbt.

Etwas häufiger als dies beobachtet man eine Reduction der Ernährung der inneren Netzhautlagen selbst bis zum höchsten Grade des Schwundes. Die Durchsichtigkeit der Netzhaut hat auch dann nichts gelitten, allein ihre Gefässe sind sehr verdünnt, deren Zahl ist verringert und die Papille zeigt alle Charaktere der Atrophie.

Andere ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen betreffen zumeist den Glaskörper, welcher, besonders in frischen, augenscheinlich mit Retinitis antica combinirten Fällen oder auch ohne diese letztere fein staubartig oder diffus getrübt ist. Aber auch grössere, geformte Opacitäten der verschiedensten Gestaltungen und sehr variabler Grösse und Zahl, durchsetzen den Glaskörper.

In weit vorgeschrittenen Fällen kommt es auch zu Linsentrübung, u. z. stellt sich Corticalstaar oder „hinterer Polarstaar“ ein.

2. Pathologische Anatomie. Die gewöhnlichsten Veränderungen sind circumscribede herdweise Entzündungen oder richtiger die Residuen und Folgen solcher Entzündungen zwischen Netz- und Aderhaut oder in einer der beiden Membranen mit successiver Vorrückung nach vorne gegen die Netz- wie nach rückwärts gegen die Aderhaut. Man fand sulzähnliche, feinkörnige oder streifige Exsudate an der äussern Netzhautoberfläche, stellenweise Verwachsungen zwischen Netz- und Aderhaut mit Zerstörung der Stabzapfenschichte, Ablösung dieser letztern von den übrigen Schichten, Wucherung der Stützsubstanz der äusseren Körnerschichte, knotenförmige,

rundliche, aus Kernen und Zellen und einer leicht faserigen Zwischensubstanz bestehende Infiltrate zwischen Aderhaut und Retina mit Zerstörung und Verwandlung derselben in streifiges Bindegewebe. Da diese Knoten zuweilen eine Art Maschenwerk, ein areolares Gefüge zeigten, gaben sie Veranlassung zu dem Namen der Chorioiditis areolaris. Ausserdem findet man drusige Auswüchse der Glaslamelle der Chorioidea, welche meist gruppenweise beisammenstehen, oft weit in die Netzhaut hineinragen und zur Atrophie derselben beitragen.

Weiters finden sich aus wahren Narbengewebe bestehende, schwartige Stellen an den äusseren Retinallagen oder zwischen Netz- und Aderhaut, sowie fettige Degeneration des Pigmentepithels und selbst der Zellen des Aderhautstromas, Sclerose der Gefässwände der Aderhaut und totale Atrophie der Chorioidea, hyaline Verdickung der Gefässwände in der atrophischen Retina und noch mancherlei andere Structurveränderungen. Vor allem aber wichtig und auffallend ist die Rolle des Pigmentepithels bei diesem Processe. Während nämlich die Zellen dieses Stratum, u. z. zumeist sammt der Stäbchenschicht stellenweise zu Grunde gehen, stellt sich an anderen Orten Wucherung der Pigmentzellen ein, und diese ist es wahrscheinlich allein, oder grösstentheils, welche zur Bildung der schwarzen Pigmentfleck führt. Die Wucherung erstreckt sich auch ziemlich weit nach vorne und hat zur Folge, dass das Pigment endlich in der Netzhaut zum Vorschein kommt, welche somit eingewandertes Pigment beherbergt. Ist das Pigment einmal in der Netzhaut, so wuchert es weiter und wandert selbst bis zur Gefässschicht vor.

Nur mit mehr weniger Wahrscheinlichkeit kann man die diffuse Trübung auf sulzigen Erguss und vielleicht auf Wucherung der Stützsubstanz, die hellen Flecke, wenn sie eine mehr gelbe oder bräunliche Farbe haben, auf Bildung von Exsudatherden und Knoten, sowie auf fettige Entartung der Zellen und auf Drusen der Glaslamelle, hingen. falls sie eine bläuliche-weiße oder rein weisse Farbe zeigen, auf Schwartenbildung und selbst auf völligen Schwund des Aderhautgewebes und Sichtbarwerden der Sclera zurückführen.

3. Die Functionsstörung steht wohl oft genug, aber durchaus nicht constant mit den sichtbaren Veränderungen im Einklang, was in der Unmöglichkeit begründet ist, mit dem Augenspiegel zu beurtheilen, ob die nervösen Elemente, namentlich die Stabzapfenschicht mitleidet.

Der Typus der Sehestörung ist meist eine mehr weniger hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe, zu welcher sich nur dann periphere Einschränkungen des Gesichtsfeldes gesellen, wenn man mit dem Augenspiegel die Zeichen des Schwundes im Bereiche der Papille und der vorderen Schichten constatiren kann. Doch ist eine andere Art von Sehestörung ziemlich charakteristisch für das in Rede stehende Leiden, d. i. eine ungleichmässige Function der Retina und daher eine Ungleichmässigkeit des Gesichtsfeldes. Dieselbe manifestirt sich in partiellen Unterbrechungen desselben, u. z. so, dass die ausfallenden Partien völlig fehlen oder dass sie nur wie unnebelt sind, also einer stellenweise herabgesetzten Function entsprechen. Die Unterbrechungen sind gürtelförmig oder disseminirt und entsprechen häufig bezüglich ihrer Localisation den sichtbaren Veränderungen. Beim Sitz der pathologischen Producte an der Stelle des gelben Fleckes geht die centrale Fixation ganz oder theilweise verloren und es

wird ein peripherer Netzhautabschnitt zum directen Sehen eingestellt. Eine andere Art von Störung ist Hemeralopie, wodurch die Patienten unverhältnissmässig viel schlechter bei geringeren Erleuchtungsintensitäten sehen; sehr häufig ist ferner Metamorphopie, Megalo- und Mikropie, welche Störungen offenbar mit der Verschickung, Verwachsung und Ablösung der percipirenden Schicht im Zusammenhang stehen.

Ursachen. Die Aetiologie dieser Krankheitsform ist noch unzureichend studirt; doch scheint es, dass ein grosser Theil der bei Retinitis antica aufgezählten Ursachen auch für die hintere Netzhautentzündung seine Geltung hat. Besonders aber gilt das Gesagte von der Syphilis, a. z. viel häufiger von den späteren Stadien derselben: d. h. man sieht das in Rede stehende Bild nur sehr selten in der ersten Zeit nach der stattgehabten Infection, vielmehr gewöhnlich erst viele Jahre nach derselben.

Durch eine andere, sehr häufige Ursache erzeugte Fälle von Retinitis postica kommen viel öfter im Stadium der Atrophie zur Beobachtung, das sind die in hochgradig myopischen Augen auftretenden. Die hochgradige Kurzsichtigkeit ist eine noch häufigere Ursache der in Rede stehenden Krankheitsform, als es die Syphilis ist: nicht selten kommen beide combinirt vor. Es mag sein, dass es in hochgradig myopischen Augen gar nicht zu entzündlichen Veränderungen kommt und sich sofort der Schwund einstellt oder das productive Stadium ist kurz und geht sehr rasch in das des Schwundes über. Die Art und Weise, wie aus der hochgradigen Kurzsichtigkeit die Neurodietyitis entstehen soll, ist durchaus nicht völlig erklärt damit, indem man annimmt, dass die Dehnung, welche die Augenhäute beim Wachstum des Staphyloma posticum, welches diese Augen besitzen, erleiden, zur Reizung, Entzündung und Ausschwitzung führe.

Die Retinitis postica kommt viel öfter an beiden Augen als einseitig zur Beobachtung, doch häufig sind graduelle Unterschiede in beiden Augen. In manchem Falle sieht man Retinitis postica weit entwickelt auf dem einen Auge und Retinitis antica diffusa am andern.

Die Erkrankung kommt meistens in den reiferen Lebensjahren, zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre etwa, und nur in der Minderzahl der Fälle in früherem Lebensalter zur Beobachtung.

Verlauf und Ausgang. Ist man in der Lage, was sehr selten ist, den Process im Beginne seiner Entstehung zu belauschen, so sieht man ihn regelmässig aus einer diffusen Trübung hervorgehen und nur ausnahmsweise dürfte es geschehen, dass man auf einem ganz normal aussehenden Augengrunde die beschriebenen hellen Herde entstehen sieht. Die Ausbildung und der Ablauf ist in jedem Falle überaus langsam und dauert nicht nur Monate, sondern selbst Jahre und dieser langsame Entwicklungs-gang erklärt es, dass man fast stets nur Episoden des Leidens sieht, nicht aber dasselbe vom Anfange bis zum Ende in demselben Individuum zu verfolgen vermag.

Die Ausgänge des Leidens sind fast ebenso selten, wie die ersten Anfänge, wirklich beobachtet: sie bestehen meistens in Schwund aller theilgenommenen Gewebe mit den mannigfachsten regressiven Metamorphosen und völliger Vernichtung des Sehvermögens. Doch kommt

es nur bei sehr langer Dauer zu diesem Ende und selbst wenn bereits Erblindung eingetreten ist, scheint es noch immer zu Absetzung neuer Producte und regressiven Veränderungen zu kommen.

Zu den Ausgängen ist auch die übrigens relativ seltene totale Linsentrübung zu zählen, insofern sie die weitere Beobachtung hindert.

Ob eine Heilung in diesen Fällen möglich ist, ist schwer zu sagen. Es wird eine solche mehrseitig behauptet und soll sie namentlich bei nicht zu langem Bestande, also noch bevor es zu weitgehenden Veränderungen kam, möglich sein.

Die beschriebenen hellen und dunklen Flecke sind kaum je rückbildungsfähig. Doch kann trotz ihres Bestehens der nervöse Apparat und daher auch das Sehvermögen ganz oder theilweise verschont bleiben. Es ist demnach schon ein erfreuliches Resultat, wenn es gelingt, dem Weitersehreiten des Processes Einhalt zu thun, also einen Stillstand herbeizuführen.

Therapie. Diese ist zumeist eine empirische, ausser etwa bei constatirter Syphilis. In solchem Falle wird eine methodische Inunctionscur unvermeidlich sein; aber auch ohne Lues flüchtet man zu diesem Verfahren, besonders wenn Zeichen noch bestehender entzündlicher Production, frischer Nachschübe, namentlich wenn zahlreiche Glaskörpertrübungen vorhanden sind. Ausserdem pflegt man methodische Jodkaliuren ($\frac{1}{2}$ —1—2 und mehr Gramm täglich), oder Schwitzcuren (namentlich Pilocarpinjectionen) einzuleiten; man pflegt auch Sublimatpillen oder Pulver aus Mercur, jodat, ruber von 5 Milligramm (pro die) angefangen in steigender Dosis bis 1 Centigramm zu verabreichen. Nach Thunlichkeit pflegt man auch leichte Solventia (Mineralwässer, Marienbader), in anderen Fällen Roborantia (Chinin und Eisen) in Gebrauch zu ziehen.

Der Stoffwechsel, sowie allgemeine und Lichtdiät, soll genau so wie bei Retinitis antica geregelt werden, ja manche versprechen sich von der Dunkelcur grosse Erfolge.

Im Stadium deutlicher Atrophie kann man, wenn auch mit sehr problematischem Nutzen, einige Strychninjectionen versuchen.

III. Entzündung des orbitalen Stückes des Sehnerven; Neuritis retro-bulbaris.

Krankheitsbild. Aeusserlich am Auge ist nichts Abnormes wahrnehmbar. Ophthalmoskopisch findet man bei klaren Medien einen vollkommen normalen oder nur wenig alterirten Augengrund, etwa ausgedehnte Venen, Röthung der Papille, leichte Verschleierung ihrer Grenzen. In manchen Fällen findet sich ischämische Verengung der Netzhautarterien. Die Diagnose stützt sich hauptsächlich beim negativen Spiegelbefunde auf die subjectiven Symptome, u. z. zunächst auf die Sehstörung, welche in einer gleichmässigen Umneblung des ganzen Gesichtsfeldes oder in einer sehr bedeutenden Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei vollkommen freiem, mit normal weiten Grenzen versehenen Gesichtsfelde besteht. Es schwebt gleichsam ein, mitunter sehr dichter, weisslicher Nebel vor dem Auge, welcher die Objecte verhüllt (centrale Amblyopie). Der Nebel kann

auch auf ein sehr enges Terrain beschränkt und sehr scharf umgrenzt sein (centrales Scotom), so dass er gerade das fixirte Object verdeckt. Je nachdem das Scotom gerade der Fovea centralis und ihrer nächsten Umgebung oder einem mehr excentrischen Theile der Netzhaut entspricht, glaubt man die Entzündung in die centralsten (axialsten), beziehungsweise in die peripherwärts, der Scheide zunächst liegenden Bündel verlegen zu dürfen (*Hock*). Im letzteren Falle besteht Einengung des Gesichtsfeldes bei sonst normaler Function. Nach *Leber* würde umgekehrt axiale Neuritis die Function der Peripherie der Netzhaut, hingegen periphere Neuritis das retinale Centrum afficiren. — Die Farbenempfindung ist im Bereiche des Scotoms stets alterirt, mitunter ist sie die einzig nachweisbare Functionsstörung (Farbenseotom). Das subjective Befinden ist in der Dunkelheit besser als im hellen Tageslicht. In manchen Fällen bestehen auch bedeutende ziehende Schmerzen in der Orbita, sehr gewöhnlich sind die Augenbewegungen mit Schmerzen verbunden.

Ursachen. Die Aetiologie ist noch dunkel: es scheint, dass heftige Verkühlungen thatsächlich eine häufige Veranlassung sind: dieselben führen zu einer Art rheumatischer Entzündung der Opticusscheide und der peripheren Bündel des Nervenstranges (*Hock*), verursachen vehemente Schmerzen und stören durch letztere die Beweglichkeit des Augapfels. — Die Neuritis kann auch auf Grund hereditärer Anlage, auch nach Gesichtserysipel, verschiedenen Orbitalleiden, in Folge von Lues, Menstruationsstörungen u. s. w. auftreten. Sie ist häufiger beiderseitig als einseitig und betrifft überwiegend das männliche Geschlecht, u. z. vom 20. Lebensjahre angefangen; einzelne Fälle mit dem Bilde der Ischämie betrafen junge Mädchen.

Verlauf und Ausgang. Das Leiden beginnt selten plötzlich mit Ischämie (acute Neuritis), gewöhnlich allmählig und nimmt auch einen chronischen Ablauf. Der Ausgang ist volle Heilung oder völlige Erblindung oder Wiederherstellung eines Theiles des Sehvermögens, beziehungsweise das unveränderte Zurückbleiben eines centralen oder excentrischen Scotoms oder gleichzeitig oder ausschliesslich einer Gesichtsfeldeinengung. Dabei kann der Augengrund normal sein oder es entwickelt sich das Augenspiegelbild der Sehnervenatrophie, u. z. seltener ist die Verfärbung der Papille eine totale, meistens entfärbt sich der laterale Abschnitt, u. z. sowohl bei voller Heilung, als auch — und dies vorzugsweise — wenn ein centrales Scotom zurückbleibt. Je schärfer das Scotom hervortritt und je länger die Krankheit besteht, um so ungünstiger ist die Prognose.

Therapie. Methodische Dunkelcur, Inunctionsur, Schwitzcuren (subcutane Pilocarpininjectionen), Jodkali innerlich, reizende Senffussbäder, andere ableitende Mittel (Haarseile), locale Blutentziehungen, sowie (bei acuter Ischämie) methodische Kammerpunctionen und selbst Iridektomie sind neben Verhütung von Schädlichkeiten die hauptsächlichsten Massnahmen. Nach Ablauf des entzündlichen Stadiums pflegten einige Strychnininjectionen das Sehvermögen bedeutend zu bessern.

Die Abhebung oder Ablösung der Netzhaut.

Amotio sive Ablatio retinae. Hydrops subretinalis.

Unter Netzhautablösung versteht man denjenigen Zustand, bei welchem die Netzhaut von der ihr unterliegenden Chorioidea sich entfernend, ihren Ort verliess und in den Glaskörperraum vorragt: zwischen beiden Membranen hat sich alsdann ein Flüssigkeitserguss eingestellt. Blut oder ein seröses Trausudat, oder ein solides Gebilde, ein Tumor oder eine Cysticerusblase sich etablirt.

Krankheitsbild. 1. **Ophthalmoskopisches Bild.** In der Mehrzahl der Fälle ist es, wie folgt: Die untere Hälfte der Netzhaut weist einen auffallenden Farbenunterschied gegen die übrigen Partien auf. Die Farbe der abgelösten Partie ist eine bläulichweisse oder blaugraue und keineswegs gleichmässige. Die Erscheinung ist gut (selbst bei reinen Medien) nur bei starker Beleuchtung (Concavspiegel), u. z. schon aus grösserer Entfernung (8—10") wahrnehmbar.

Nähert man sich dem Auge maximal, so überzeugt man sich, (im aufrechten Bilde), dass die Augenaxe in der Richtung von der Cornea zur abgelösten Retinapartie — in Folge des Vorrückens der Netzhaut gegen den Mittelpunkt des Auges — kürzer ist, als entsprechend dem normal anliegenden Theil. Dies begründet eine Verschiedenheit der Refraction, u. z. eine verminderte Refraction in der Richtung der Ablösung, so dass entsprechend der letzteren etwa *E* oder *H* besteht, während das Auge vom Hause aus myopisch ist. Der abgelöste Netzhauttheil erscheint mehrfach in Falten gelegt und bedingt hauptsächlich dadurch eine mohairartige Zeichnung, indem der Wechsel von Licht und Schatten, auf die erhabenen und vertieften Stellen sich vertheilend, eine unterschiedliche Erleuchtung bedingt. Doch nehmen zweifellos materielle Trübungen der Netzhaut, so wie der Umstand, dass sie der physiologischen Spannung ermangelt und vom Lichte in verschiedenen Richtungen, theils senkrecht, theils schräge getroffen wird, auf ihre Färbung einen Einfluss. Die Trübung der abgelösten Partie verschuldet auch, namentlich bei reinen Medien, die geringere Erleuchtung und das Bedürfniss, mit dem Concavspiegel zu untersuchen. — Die abgehobene Partie erzittert bei Locomotionen des Auges und geräth in schwankende, wellenförmige Bewegungen. — Man sieht ferner auf ihr die Retinalgefässe mit ihrem bekannten dichotomischen (dendritischen) Typus. Doch haben sie die doppelte Contourirung verloren, erscheinen wie stark gewunden, viel dunkler gefärbt und auffallend dünn und schmal; der Grund dieser Erscheinung ist die geringere Objectivvergrösserung, welche die nächste Consequenz der Vorrückung der Retina innerhalb der Brennweite des Systemes ist.

Die Grenze zwischen abgehobenem und anliegendem Theile ist meist eine scharfe, zuweilen jedoch eine verschwommene.

Der gewöhnliche Sitz der Ablösung ist die untere Netzhauthälfte. Wenn auch die Ablösung oft genug nicht unten entstand, so senkt sich regelmässig ziemlich bald das Fluidum, und so wandert jegliche Ablösung nach abwärts, während die früher abgehoben gewesene Partie sich wieder anlegt.

Gewöhnlich reicht die Abhebung bis nahe an den Opticuseintritt, doch vermehrt sich der Hydrops, die Abhebung vergrössert sich, umgreift die Papilla und schreitet nach oben und nach anderen Richtungen weiter. Am längsten bleibt der obere innere Quadrant verschont, endlich wird auch dieser ergriffen, die Netzhautablösung ist eine totale geworden. Die Retina bildet dann einen vielfach gefalteten Trichter, welcher nur noch rückwärts am Opticuseintritte und vorne an der Ora serrata mit den Augapfelhüllen zusammenhängt. Die Trübung der Membran ist um so stärker, je vorgeschrittener die Ablösung und bei totaler Amotion so bedeutend, dass es kaum gelingt, Licht aus der Pupille zu erhalten, geschweige denn, Details (Gefässe) an der Retina zu erkennen.

Andere ophthalmoskopische Erscheinungen betreffen Trübungen des Glaskörpers, welche in den verschiedensten Mengen und Gestaltungen, besonders in hochgradig myopischen Augen, vorkommen und auf die Deutlichkeit des Bildes einen bestimmenden Einfluss gewinnen. Fast nie fehlt die Verflüssigung des Glaskörpers, wenn dieser einigermaßen stärker getrübt ist, dagegen erweist sich die Consistenz des ungetrübten Glaskörpers regelmässig normal.

Hier wurde der Typus der Netzhautablösung geschildert; doch kann das beschriebene Bild mancherlei Modificationen erleiden, u. z. zunächst durch die Refraction des Auges, dann durch die Dauer der Krankheit, durch den Sitz der Ablösung und durch den so variablen Grad der Netzhauttrübung, die auch gänzlich fehlen kann, so dass man fast nur durch die Refraktionsdifferenzen die Ablösung zu erkennen im Stande ist. Auch die Ausdehnung der Ablösung, sowie der Mangel flottirender Bewegung und die verschiedene Farbe (Blut) und Durchsichtigkeit des subretinalen Fluidums, endlich die Existenz eines Tumors oder eines Blasenwurms hinter der Netzhaut wirken in sehr mannigfacher Weise modificirend auf das Bild ein.

2. Pathologische Anatomie. Die an abgelösten Netzhäuten gefundenen anatomischen Veränderungen betreffen vorzüglich die Stabzapfenschichte, deren Elemente macerirt, erweicht und zerstört werden, kolbig angeschwollen, verbogen und anderweitig deformirt gefunden werden, besonders aber eine eigenthümliche, durch bedeutende Verlängerung und unregelmässige Verdickung sich auszeichnende Deformation (*Induration, Klebs*) erleiden. Bei alten Ablösungen ist die Retina oft in eine einfache Bindegewebshaut umgewandelt. — Die subretinale Flüssigkeit ist zumeist seröser Natur, wässrig, klar, farblos oder gelblich, stark eiweiss-haltig und von einer verschiedenen Menge diverser Gewebelemente, Cholestealinkrystalle u. s. w. durchsetzt. — Der Glaskörper ist wesentlich verändert, häufig gleichfalls abgelöst und bindegewebig degenerirt.

3. Ein sehr constantes Symptom ist die Herabsetzung des intraoculären Druckes. Diese fehlt fast nie. Sie geht nicht selten dem Eintritte der Netzhautablösung voraus. Ein bei Betastung weicher Augapfel ist stets auf Netzhautablösung verdächtig. Der Binnendruck kann auch normal sein, niemals aber ist er gesteigert.

4. Die Sehstörung ist gewöhnlich der vorhandenen Läsion angemessen, indem zumeist der der abgehobenen Partie entsprechende Theil des Gesichtsfeldes gänzlich ausfällt oder sehr mangelhaft ist.

In sehr seltenen Fällen, namentlich im Beginne, besteht gar keine Sehstörung, indem bei geringfügiger Amotion die Retinastructur nicht allsogleich leidet. Ist der Sitz der Ablösung stark peripher, so wird der Ausfall im Gesichtsfelde übersehen und es resultirt gleichfalls keine Störung. — Nach einiger Dauer der Krankheit sinkt auch die centrale Sehschärfe und bei langem Bestande kommt es endlich zu völliger Amaurose. — Sehr gewöhnlich sind Mikro- und Makropie, Metamorphopie, sowie subjective Licht- und Farbenwahrnehmungen u. s. w.

Ziemlich constant ist auch eine Störung des Farbensinnes im Sinne der Erythrochloropie (*Mauthner*), wonach Blau für Grün gehalten wird (*Leber*).

Die Netzhautablösung ist im Wesentlichen zwar eine Augenspiegel-diagnose, doch lässt sie sich auch ohne Ophthalmoskop mit grosser Wahrscheinlichkeit, ja selbst fast mit Gewissheit diagnosticiren, wenn zusammenbestehend constatirt wird: 1. Herabgesetzter Binnendruck. 2. Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte. 3. Verwechslung von blauer Farbe mit Grün: zum Ueberfluss 4. plötzliche Entstehung und 5. hochgradige Myopie.

Ursachen. Die gewöhnlichste Ursache der Netzhautablösung ist hochgradige Kurzsichtigkeit, bedingt durch übermässige Axenlänge: d. h. die grösste Mehrzahl der vorkommenden Retinalamotionen betrifft Augen mit hochgradigem Staphyloma posticum. Da dieser Refraktionszustand gewöhnlich beiderseitig ist, so ist es auch die Netzhautablösung, und wenn letztere auch nicht stets gleichzeitig an beiden Augen entsteht, so folgt doch über kurz oder lang die Ablösung am zweiten Auge dem ersten nach.

Doch auch in nicht hochgradig und überhaupt nicht kurzsichtigen Augen gelangt der besprochene Zustand, wiewohl weit seltener, zur Beobachtung. Häufig findet man dann die Netzhaut im Zustande der Entzündung, doch ist es schwer zu bestimmen, ob die Retinitis oder die Ablösung früher entstand.

Weitere Ursachen, die zu Netzhautablösung führen, sind bindegewebige Umwandlung und Schrumpfung des Glaskörpers in atrophischen und phthisischen Augäpfeln: ferner Narbenstränge, welche von perforirenden Scleralwunden aus durch den ganzen Glaskörper hinziehend, in der Netzhaut sich inseriren und durch Retraction die letztere nach sich ziehen, dann Traumen überhaupt, und zwar zunächst perforirende (zufällige oder operative) Wunden, mit Entleerung eines grossen Theiles der Binnenmedien. Das subretinale Fluidum ist dann häufig Blut. Aber auch auf Einwirkung stumpfer Gewalt (Faustschlag u. dergl.) sah man Netzhautabhebung folgen. Endlich sind noch ausser den verschiedenen Formen von Chorioiditis unter die ätiologischen Momente des in Rede stehenden Leidens zu rechnen die verschiedenartigsten intraoculären Neubildungen, subretinale Cysticereen und Geschwülste und Abscesse der Augenhöhle.

Pathogenese. Die Entstehungsweise der Netzhautablösung, wenn sie die Folge sich verkürzender Narbenstränge oder narbiger Schrumpfung des Glaskörpers ist, erscheint ziemlich klar. Die Netzhaut folgt dann einfach dem auf sie wirkenden Zuge und nun stellt sich ex horrore vacui naturae in den zwischen ihr und der Aderhaut bleibenden Raum ein Flüssigkeits-

erguss ein. Aehnlich ist die Sachlage, wenn ein zwischen beide Membranen sich einlagernder Tumor oder eine solche Cysticercusblase, welche Gebilde die Membran vor sich her schieben und bei denen zu diesem mechanischen Momente ein Reizzustand, ein diesem folgender Transsudationsprocess der Aderhaut sich gesellend, überdies eine Flüssigkeitsansammlung zur Folge hat. In dem Masse, als die Neubildung und der Erguss an Ausdehnung gewinnen, muss der Glaskörper resorbiert werden, um Raum zu schaffen. Auch wenn z. B. durch eine perforirende Wunde ein grosser Theil der Medien zu entweichen Gelegenheit findet, ist es einigermaßen begreiflich, dass die sich stärker füllenden Binnengefässe mehr transsudiren und den Verlust durch Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut ersetzen. Auch ein Bluterguss in diesen Raum ist unter diesen Umständen fasslich. Weit schwieriger gestaltet sich die Sachlage bei unversehrter Bulbuskapsel und normalem oder verflüssigtem Glaskörper. Man stellt sich gewöhnlich vor, dass bei der Dehnung der Membranen, welcher diese beim Wachsthum eines Staphyloma posticum ausgesetzt sind, die Retina den übrigen nicht folgen könne und an ihrem Orte zurückbleibe, während die Chorioidea nach hinten weicht. Abgesehen davon, dass die Kräfte (der Glaskörperdruck), welche das Staphylomwachsthum fördern, auch auf die Netzhaut (von innen heraus) wirken und sie an die Aderhaut anpressen müssten, anstatt sie von ihr zu trennen, bleibt hier noch das Bedenken, dass das Wachsthum eines hintern Staphyloms ein ungemein langsames ist, während die Netzhautablösung gewöhnlich plötzlich oder doch wenigstens in sehr kurzer Zeit entsteht.

Am schwierigsten aber ist das Zustandekommen einer Netzhautablösung zu verstehen, wenn es sich um ein Auge handelt, welches selbst eines hintern Staphyloms entbehrt. Allerdings fehlt es dann gewöhnlich nicht an entzündlichen Zuständen, welche zu einem Transsudat führen können; allein was nützen, so kann man mit *Mauthner* fragen, die günstigsten Verhältnisse für eine Transsudation, wenn kein Platz für das Ausgeschwitzte da ist. Da der Glaskörper unzusammendrückbar ist, so könnte nur durch Verschwinden (Aufsaugung) eines Theiles desselben der nöthige Raum beschafft werden, und der Umstand, dass der Binnendruck niemals erhöht, selten normal, gewöhnlich aber weit unter die Norm herabgesetzt erscheint, führt auch mit einigem Zwange zur Annahme, dass eine Aufsaugung eines Theiles des Glaskörpers dem Eintreten der Netzhautablösung vorhergehen müsse.

Vielleicht macht es die so häufige Erkrankung des Glaskörpers, dass dieser weit geeigneter ist, resorbiert zu werden und an Quantum abzunehmen.

Auch *Rählmann* nimmt als Anfangsursache die Glaskörpererkrankung an, durch welche die Diffusion zwischen den gelösten Salzen des Glaskörpers und dem Blute der Chorioicapillaris alterirt ist. Diese Störung der Diffusion führt zur Ablösung.

In der neuesten Zeit neigt man der Anschauung zu, dass der Ablösung eine Ruptur der Netzhaut in der Peripherie in vielen Fällen vorhergehe (*Schweigger, Leber*). Die Glaskörperflüssigkeit sickere durch die Rissstelle durch und bilde den Anfang. Die Volumsabnahme des Glaskörpers disponire die Netzhaut zur Zerreissung. Auch dürfte in vielen Fällen die Entstehung keine plötzliche sein.

Verlauf und Ausgang. Die Entstehung der Netzhautablösung ist gewöhnlich eine plötzliche, durch momentane Störung sich äussernde.

Ist es einmal zur Ablösung gekommen, so geht diese nur sehr selten zurück; doch haben sich in den letzten Jahren die Fälle von theils spontaner, theils auf die einwirkende Therapie erfolgender Wiederanlegung abgelöster Netzhaut bedeutend gemehrt. Leider erfolgt in den meisten Fällen neuerliche Abhebung, so dass die Heilung selten von Dauer ist. Ist aber auch die Netzhaut dauernd wieder angelegt, so stellt sich gleichwohl nicht immer ihre Function, wie sie vor der Ablösung bestand, wieder her. Kommt es nicht zur Wiederanlegung, so schreitet die Ablösung weiter, bis sie total wird. Augen mit totaler Netzhautablösung werden häufig von Entzündungen, (Iridochoioiditis, Panophthalmitis) befallen und gehen phthisisch zu Grunde. Tritt dieses Ende nicht ein, so kann der Zustand viele Jahre stationär bleiben.

Therapie. Die Heilkunst leistet dieser Krankheit gegenüber äusserst wenig. Das erste Erforderniss ist absolute Körper- und Augenruhe. Empfehlenswerth ist daher, besonders in frischen Fällen, Bettruhe und Schutzverband. Nächst diesen kommt die Inunctionscur, dann Jodkali und andere innerliche Mittel in Betracht.

Es wurde auch versucht, dem subretinalen Ergüsse auf operativem Wege durch Abzapfung des Fluidums oder durch Zerreißung oder Zerschneidung der abgelösten Netzhaut, beizukommen.

Die einfache Punction geschieht durch Einstechen einer Reclinationsnadel oder eines schmalen Staarmessers in die Sclera, indem man so in den subretinalen Raum zu gelangen sucht. — Die Zerschneidung (*v. Graefe*) erfolgt in gleicher Weise, nur dass man, statt hinter der Retina, vor ihr — in den Glaskörper — in's Auge dringt. Zur besseren Erreichung dieses Zieles benützt *Boreman* zwei Nadeln, welche er etwa nach der Art, wie beim Zerzupfen eines Präparates, verwendet.

Sehr vielfach wird und gewiss mit Vortheil die subcutane Injection von *Pilocarpinum muriaticum* in steigender Dosis (von $\frac{1}{2}$ —1 Centigr. angefangen und bis zu 2—3 Centigr. ansteigend), in Anwendung gezogen.

Die gebräuchlichste Behandlung der Netzhautablösung ist heutzutage eine combinirte, bestehend aus Rückenlage und Druckverband (*Hock* u. A., wohl auch *Dunkelcur*, daneben *Pilocarpin* oder eine andere Schwitzcur, etwa durch *Natron salicylicum* (circa 2 Gramm pro dosi) innerlich und Einhüllung in wollene Decken und warmen Thee als Getränke vermittelt (*Schweigger*).

Der Schwund des Sehnerven und der Netzhaut.

Atrophia nervi optici et retinae.

Die Wesenheit der Sehnerven-Netzhaut-Atrophie besteht in einem theilweisen oder gänzlichen Verlust der nervösen Elemente des Opticusstranges und der Retina, namentlich der leitenden Theile der letztern, wobei das bindegewebige und das Stützgerüste entweder unverändert bleibt oder in Wucherung übergeht. Die nervösen Elemente gehen, wie es scheint, im Wege der Fettmetamorphose zu Grunde. Doch findet man nicht selten, namentlich bei der sogenannten „grauen Degeneration“ ausgebreitete, amyloide Entartung. Je nachdem man blos die nervösen Elemente reducirt, eventuell ganz geschwunden findet oder gleichzeitig

Wucherung der Binde-Substanz und Amyloid-Entartung, spricht man vom reinen Schwunde und vom trüben Schwunde oder der grauen Degeneration. Klinisch lassen sich indessen diese beiden Arten nicht stets auseinander halten.

Krankheitsbild. 1. Ophthalmoskopischer Befund. Allen Arten von Sehnerv-Netzhautschwund gemeinschaftliche Charaktere sind Entfärbung und Verblässen der Opticusscheibe, Abnahme des Durchmessers und Verlust der normalen Rundung der letztern, vor Allem aber Reduction der Anzahl der Retinalgefässe und Abnahme der normalen Gefässbreite. Das eine oder das andere dieser Zeichen kann allerdings fehlen. Zur Diagnose ausreichend sind schon die Papillenverfärbung und die Gefässverdünnung.

a) In einem Theile der Fälle hat der Sehnerveneintritt (im aufrechten Bilde mit *Jaeger'schem* schwachem Spiegel bei Oellicht betrachtet) eine bläuliche, himmelblaue, smaragdgrüne oder meergrüne Farbe*). (einfache oder blaue [nach der Papillenfarbe] Atrophie), er ist dabei sehr scharf begrenzt und hebt sich ungemein klar vom Untergrunde ab. Der Bindegewebsring ist mit seltener Deutlichkeit gezeichnet und die Fleckung der Siebplatte mit auffällender Bestimmtheit zu erkennen. Der Papillen-Contour bildet oft keine regelmässige (Kreis-) Linie, er ist vielmehr gezackt, buchtig oder unregelmässig. Sehr oft ist in diesen Fällen überdies eine seichte muldenförmige Ausbuchtung der Papille (atrophische Excavation), wenn auch wegen der geringen Tiefe der Höhle etwas schwieriger, aber doch unzweifelhaft, nachzuweisen.

Das Verhalten der Netzhautgefässe ist, je nach dem Grade, welchen der Schwund erreicht hat, verschieden. Die pathologische Verdünnung kann im Beginne eine so geringe sein, dass sie kaum als solche zu erkennen ist. Selbstverständlich verschwinden mit zunehmender Verdünnung kleinere Zweigchen gänzlich und daher wird die Zahl der Gefässe überhaupt geringer. Aber auch grössere Gefässe obliteriren mitunter und erscheinen als einfache helle Streifen oder schwinden spurlos.

Als Regel ist es anzusehen, dass bei der in Rede stehenden Form die Verdünnung nie einen so hohen Grad erreicht, dass nicht die Grundzüge der Zeichnung des normalen Gefässbaumes, das sind die ersten zwei oberen und unteren Theilungsäste und selbst die nächste gabelförmige Theilung der letzteren noch kenntlich wäre und dass nicht die doppelte Contourirung (im aufrechten Bilde) wenigstens in den ersten Äesten noch hervortreten würde und dass man nicht sehr häufig noch Arterien von Venen, wenigstens durch ihre verschiedene Farbe, sondern könnte.

Die Netzhaut bewahrt hiebei wie im normalen Zustande ihr bekanntes Aussehen und verliert nichts von ihrer Durchsichtigkeit.

Zu unterscheiden von der Atrophie ist die einfache bläuliche Verfärbung *Ed. v. Jaeger's* (Decoloratio nervi optici), welche durch normales Verhalten der Gefässbreite und daran kenntlich ist, dass die bläuliche Papillenfärbung zeitweilig schwinden, aber auch wiederkehren kann.

*) Ueber diese Farbenbestimmung herrscht einige Verschiedenheit der Auffassung, indem man sehr häufig die Papille als glänzend sehnig weiss geschildert findet. Es ist hiebei zu beachten, dass Untersuchungsmethode und Beleuchtungsgrad sehr die Färbung beeinflussen.

b) In anderen Fällen besteht neben der Blässe der Papille eine Prominenz derselben über das Niveau. Ihre Farbe ist nicht eben blan, sondern mehr grau oder graublau, der Sehnerv ist dabei nicht klar, sondern trüb, und seine Contouren unregelmässig, wie verbreitert. Die Gefässe, namentlich die Arterien sind verdünnt, die Venen aber können normalbreit und noch breiter sein und sind dabei geschlängelt. Der Zustand hat viel Aehnlichkeit mit „Schwellungsneuritis“ und resultirt auch aus einer solchen, deren Endstadium er ist. — Nur der Mangel jeglicher Entzündungssymptome (Röthung der Papille, Extravasate etc.) unterscheidet ihn von Neuritis. — Man kann diese Form als neuritische (papillitische) oder nach der ophthalmoskopisch sichtbaren Färbung des Opticus graue Atrophie bezeichnen.

c) In einer noch andern Reihe von Fällen erscheint die Farbe der Opticusscheibe gelblich oder gelblichgrün, wächsern, es fehlt jegliche Niveauungleichheit. Man sieht weder Vertiefung noch Erhöhung. Die Begrenzung des Opticus kann scharf sein, ist es aber gewöhnlich nicht. Die Papille ist opak, undurchsichtig, die Trübung erstreckt sich etwas über deren Grenzen hinaus, daher die verschwommene Contourirung. Häufig ist die Papille überdies nicht rund, sondern unregelmässig, oval. Die Verdünnung der Gefässe erreicht gewöhnlich einen sehr hohen Grad, so dass von einer Sonderung der Arterien und Venen oder von doppelter Contourirung keine Rede mehr ist, vielmehr ist der Gefässbaum so reducirt, dass von ihm nur 2—4, den ersten Theilungsästen entsprechende und nur in geringe Entfernung über die Papille hinausreichende, äusserst dünne, sich nicht weiter verzweigende Reiserchen übrig geblieben sind.

Die Netzhaut verhält sich selten wie sub *a*: gewöhnlich ist sie der Sitz mehr weniger zahlreicher Klumpen aus der Aderhaut eingewanderten Pigmentes, sowie sonstiger (bereits p. 242 u. f. beschriebener) retino-chorioiditischer, im Stadium narbiger Schrumpfung befindlicher Producte. Desgleichen weist die Aderhaut Zeichen degenerativen Schwundes auf. Man kann diese Form als retino-chorioiditische oder (nach der Papillenfarbe) als gelbe oder gelbgrüne Atrophie bezeichnen.

Pathologische Anatomie. Die meisten Befunde an atrophischen Sehnerven stellen sich in dem Bilde der sogenannten grauen Degeneration des Rückenmarkes dar. Dieselbe charakterisirt sich mikroskopisch durch das Auftreten reichlicher Körnchenzellen, dann durch eine Art Erweichung oder krümmeligen Zerfalles der Nervenfasern, von welchem Vorgange *Leber* bezweifelt, ob er die Bedeutung der fettigen Entartung hat. Bei den grauen oder gallertigen Degenerationen ist der seines Markes verlustig gewordene extraoculäre Sehnerv unter entsprechender Volumsverminderung in einen durchscheinenden, grauen oder graugelben, gallertigen Strang von zäher Consistenz verwandelt. Die gefässführenden Bindegewebsbalken sind häufig hypertrophirt und die Gefässwände verdickt. In manchen Fällen kommt es auch zum Auftreten zahlreicher Amyloidkörperchen. Das intraoculäre Sehnervenende erleidet einen sehr vollständigen Verlust der marklosen Nervensubstanz, welche zu einer dünnen Lage faserigen Gewebes schrumpft.

Dieser Form steht anatomisch die sogenannte reine Atrophie gegenüber, bei welcher einfach ein mehr weniger vollständiger Schwund der

Nervensubstanz eine beträchtliche Verdünnung des Opticusstranges zur Folge hat. Auf dem Querschnitte eines solchen fehlen die Nervenfasern vollständig und nur das Bindegewebeegerüst findet sich vor. Die Verdünnung des Nervenstranges ist so beträchtlich, dass die äussere Scheide — indem der Scheidenzwischen canal mehr weniger beträchtlich erweitert ist — ihm nicht mehr anliegt, sondern um ihn schlottert.

In der Netzhaut wurde eine Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienschicht gefunden, während an den übrigen Schichten keine Verminderung der Dicke und überhaupt keine Spur von Atrophie bisher gefunden wurde. Nur in den Fällen, welche sich als Folgen von Retino-Chorioiditis darstellen und bei denen auch Pigmentatrophie und Pigmentwucherung sichtbar ist, sowie an total abgelösten Netzhäuten, findet man die Zeichen des Schwundes über sämtliche Schichten der Netzhaut verbreitet. Der Schwund der Faserschicht hat eine Verdünnung der Netzhaut zur Folge. Auch die seichte Grube an der Papille (atrophische Excavation) ist die Folge des Fehlens der Nervenfasern.

3. Das Sehvermögen ist in mehr weniger hohem, aus dem Augenspiegelbefunde als solchem allein keineswegs stets zu erschliessendem Grade beeinträchtigt, u. z. ist sowohl die centrale Sehschärfe herabgesetzt, als auch das Gesichtsfeld entweder concentrisch oder von einer Seite her — überwiegend ist es die temporale — eingeschränkt. In gleichem Maasse findet man auch das Farbenunterscheidungsvermögen gesunken. Die Störung des Farbensinnes tritt stets in Gestalt von Xanthokyranopie (*Mauthner*) auf.

Ofters geschieht es, dass das Centrum der Netzhaut schon früher seine Functionsfähigkeit eingebüsst hat. Es wird dann eine periphere Netzhautpartie den zu sehenden Objecten zugewendet, der Kranke fixirt excentrisch und lässt seine Sehaxe an dem fixirten Gegenstande vorbeischiessen.

Seltenere Erscheinungsarten von Sehstörung sind die Hemipopie (besser Hemianopie), dann ring- oder gürtelförmige und unregelmässige Unterbrechungen des Gesichtsfeldes. Die Unterbrechungen betreffen entweder das directe Sehen (centrales Scotom), oder einen Abschnitt der Peripherie, oder es ist ein excentrischer Defect mit Ausfall der Peripherie combinirt.

Noch seltener sind die Erscheinungen der Metamorphopie, am allerseltensten die der Hemeralopie, beide Arten gewöhnlich nur der retino-chorioiditischen Form zukommend.

Ursachen. 1. Eine sehr gewöhnliche Ursache von Sehnervenatrophie ist die entzündliche Erkrankung der Retina und des Opticus, deren Ausgang jene bildet. Jegliche Form von Neuritis optici oder Retinitis kann mit Atrophie enden.

2. Die Sehnervenatrophie kommt jedoch sehr häufig primär, ohne vorherige Retinitis zur Beobachtung, u. z. entweder unmittelbar als solche, oder es gehen ihr verschiedenartige Sehstörungen voraus, deren Grund ophthalmoskopisch nicht eruirbar ist.

a) Die Atrophie ist dann entweder eine idiopathische, für deren Eintritt also gar kein bestimmter Grund auffindbar ist, oder

b) die Folge verschiedener materieller Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks: solche sind: Tumoren im Gehirn. Meninge-

gitis, Encephalitis, dann Tabes dorsalis, Sklerose und graue Degeneration des Rückenmarks, selten auch manche Geisteskrankheiten, wie progressive Paralyse, Epilepsie.

c) Hieran reihen sich die Atrophien, welche sich nach Ablauf acuter fieberhafter Krankheiten, z. B. des Typhus, auch nach Gesichtserysipel zuweilen einstellen.

d) Sehnervenatrophie tritt nicht selten in Folge von Missbrauch des Alkohols, auch des Tabaks, selten auch in Folge anderer toxischer Schädlichkeiten, z. B. chronischer Bleivergiftung ein.

e) Auch orbitale Processe, z. B. phlegmonöse Entzündungen des orbitalen Zellgewebes erzeugen gemeiniglich durch Druck auf den Sehnerven Atrophie desselben, desgleichen Geschwülste der Augenhöhle und des Opticus selber: diese Fälle machen übrigens häufig ein entzündliches Zwischenstadium durch.

f) Atrophie folgt nach Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

g) Nach bedeutenden Blutverlusten entsteht nicht selten Atrophie, freilich erst nach einem Vorstadium einer ophthalmoskopisch nicht zu begründenden Sehstörung.

h) Nach Verletzungen, wie Durchschneidung, Durchreissung des Sehnerven tritt Atrophie auf.

i) In seltenen Fällen kommt der Sehnerv-Netzhautschwund auch angeboren und zuweilen auf Grund hereditärer Anlage vor.

Verlauf und Ausgang. Bezüglich dieses Verhaltens hat man drei Typen von Sehnervenatrophie zu unterscheiden, die stationäre, die progressive und die gemischt stationär-progressive Form.

1. Bei der ersten Kategorie tritt ein vollständiger Stillstand ein, nachdem das Leiden einmal bis zu einem gewissen Grade sich entwickelt hat, so dass man in die Lage kommen kann, zu constatiren, dass das Sehvermögen, es mag nun einen hohen oder mittelmässigen Grad von Störung erlitten haben, stets auf derselben Stufe verharret. Es kommt sogar vor, dass eine mehr minder erhebliche Besserung, zuweilen auf therapeutische Einwirkungen sich einstellt. Die in Rede stehenden Fälle sind meistens entzündlichen Ursprunges, also die Ausgänge von Retinitis oder retrobulbärer Neuritis, seltener sind es andere ätiologische Formen. Auch bei Tabes dorsalis pflegt Besserung des Sehvermögens vorzukommen.

Das Augenspiegelbild indess zeigt sich dabei stets unverändert.

2. Die progressive Atrophie ist ein von *Albr. v. Graefe* scharf charakterisirtes Krankheitsbild, dessen wichtigstes Zeichen (abgesehen von der Verlaufsart) in dem frühzeitigen Auftreten von Gesichtsfeld-Einschränkung besteht. Diese ist meist eine concentrische, wiewohl nicht stets gleichmässige, häufig ist sie eine temporale; immer aber ist sie gleich der Herabsetzung der centralen Sehstärke eine progressive. Fast constant ist bei dieser Form die Störung des Farbensinnes, welche ebenfalls in der Peripherie beginnt und central vorschreitend, zu völligem Verlust des Farbensinnes führt. Sowohl die ophthalmoskopischen Charaktere, als auch die Sehstörung zeichnen sich durch ein zuweilen langsames, meist jedoch relativ rapides, unter allen Umständen consequentes Fortschreiten aus, so dass es zu vollständiger Erblindung kommt.

Gewöhnlich sind dies idiopathische Fälle oder durch Cerebral- oder Spinalkrankheit oder durch orbitale Druckursachen bedingte; weit seltener sind sie entzündlichen Ursprungs.

3. Die dritte Kategorie soll diejenigen nicht zu seltenen Fälle umfassen, in welchen ein zeitweiliger Fortschritt mit intermittierenden Stillständen abwechselt oder wo der progressive Verfall ein so allmäliger und langsamer ist, dass er innerhalb eines gegebenen Zeitraumes unbemerkt bleibt und einem Stillstande gleicht. Sehr oft entzündliche (retino-chorioiditische) Atrophien, doch gleich häufig idiopathische, sowie cerebrale und spinale Formen gehören hierher; namentlich aber kann man tabetische Atrophien beobachten, in denen lange Zeit das Sehvermögen auf gleicher Höhe bleibt, um dann gelegentlich, gleichsam ruckweise, auffallend zu sinken und nach relativ kurzem Zeitraum auf der zuletzt eingetretenen Stufe stehen zu bleiben, und dann abermals eine in rascherem Tempo erfolgende Verschlechterung zu erfahren. Die gänzliche Erblindung ist bei diesen Fällen wohl deswegen seltener, weil das Lebensende sehr häufig früher als jene eintritt.

Therapie. So wenig irgend eine Therapie bei diesem Leiden auch auszurichten vermag, hat man doch gerade hiergegen eine ganz grosse Reihe von Mitteln anempfohlen.

Selbstverständlich ist das Heilverfahren stets nur dahin gerichtet, das Sehvermögen zu verbessern und den weiteren Verfall hintanzuhalten. Es empfiehlt sich eine stricte Befolgung aller Augen- und Körperdiätregeln, Schonung der Augen, Mässigung des Lichteinfalles (graues oder blaues Schutzglas), Vermeidung anstrengender Beschäftigungen, Congestionen erzeugender Gelegenheiten, vor Allem verdächtiger ursächlicher Einflüsse (Spirituosen, Tabak). Ableitende Mittel, Vesicantien, Haarseile oder Setaceen, wie sie noch immer hie und da verwendet werden, desgleichen Blutentziehungen sind weder durch theoretisches Raisonnement, noch durch praktische Erfahrungen gerechtfertigt.

Um so berechtigter ist es, eine grosse Sorgfalt auf die Hebung der allgemeinen Ernährung zu verwenden und dem Kranken Aufenthalt in frischer, sauerstoffreicher Luft, wenn thunlich in einer Gebirgsgegend, kräftige Fleischkost u. s. w. anzurathen.

Von directen Eingriffen hat sich nur die Elektrizität, u. z. vornehmlich der constante Strom, namentlich auch die Galvanisation des Sympathicus in manchen Fällen als einigermaassen hilfreich erwiesen.

Allgemein gebräuchlich ist das Strychnin, wiewohl es meistens kaum Nennenswerthes leistet, man mag es innerlich, endermatisch oder subcutan anwenden. Man beginnt gewöhnlich die subcutanen Injectionen von Strychninum nitricum an der Schläfe bei 1 mgr und kann bis zu 5 mgr successive steigen. Ein Nachtheil folgt darauf nie.

Andere gebräuchliche, innerlich zu nehmende Medicamente sind: Tinet. nuc. vom. täglich 1 Tropfen, ferner Campher täglich $\frac{1}{2}$ —1 decigr, sowie Nitr. argenti in Pillenform, etwa $\frac{1}{2}$ —1 centigr pro dosi.

Die typische Pigmententartung der Netzhaut.

(Retinitis pigmentosa.)

Diese Krankheit bedeutet einen progressiven Schwund der Netzhaut und des Sehnerven, wobei es zu einer Ablagerung von Pigment in die Retina kommt. Beiderlei ergreift zunächst die Peripherie der Netzhaut, um sich dann gegen die Papille hin allmählig zu verbreiten. Ueber den Ursprung des Pigmentes hat man noch nicht volle Klarheit, doch neigt man immer mehr der Annahme zu, dass es sich nicht um völlig neugebildetes, sondern um aus dem Aderhauttapete eingewandertes Pigment handelt.

Krankheitsbild. Ophthalmoskopischer Befund. Im Beginne sieht man nur wenige zerstreute oder regelmässig angeordnete Pigmentstücke in der äussersten, mit dem Augenspiegel erreichbaren Peripherie der Netzhaut, fast ganz in der Nähe des Aequator bulbi; in vorgeschrittenen Stadien aber und in exquisiten Fällen ist fast der ganze Augengrund von Pigment bedeckt; letzteres occupirt dann auch die Stelle der Macula lutea, reicht bis in die nächste Nähe der Papille, ja kann selbst ausnahmsweise auf dieser selber seinen Sitz aufschlagen.

Bei dem ganzen Bilde ist charakteristisch: α) Die kohlschwarze Farbe des Pigmentes — β) Die Gestalt der einzelnen Pigmentstücke, sie ist eine sternförmige oder knochenkörperchenartige, d. h. jeder Pigmentklumpen sendet Fortsätze aus, welche mit den gleichen der anderen an vielen Stellen in Berührung treten und anastomosiren und so ein mehrfach zusammenhängendes Netzwerk constituiren. γ) In hohem Grade typisch ist die Anordnung der Pigmentmassen: sie bilden nämlich im Verhältniss zum Aequator und zum hintern Pole des Bulbus ziemlich concentrische, mit ihrer Annäherung an das Centrum des Augengrundes (Papille oder Macula lutea) immer enger werdende Kreise. Die peripheren Kreise sind auch vollständiger und schliessen enger an einander, die sie constituirenden Pigmentelemente sind weit dichter gesäet, als dies im Centrum der Fall ist.

In manchen Fällen findet man die Pigmentstücke vorzugsweise längs des Verlaufes der Netzhautgefässe, zu beiden Seiten derselben mitunter die Gefässe wie einhüllend, am allerhäufigsten gerade an den gabelförmigen Theilungsstellen abgelagert.

δ) Was die Lage des Pigmentes betrifft, so ist diese durch Vergleich mit benachbarten Netzhautgefässen ganz sicher als die vordersten (innersten) Retinalschichten betreffend, zu agnosiren.

Durch die angeführten, einen hohen Grad von Regelmässigkeit bekundenden Merkmale ist die hier geschilderte Pigmentbildung sowohl vom physiologischen (Seite 203 u. f.) als auch vom pathologischen Pigment am Augengrunde (Seite 243 u. f.) sehr leicht zu unterscheiden.

Das Verhalten der Sehnervenscheibe und der Netzhautgefässe ist ein dem Stadium der Krankheit proportionales. Im Beginne vollständig normal oder kaum von der Norm abweichend, nehmen diese Objecte allmählig die Zeichen des Schwundes an, welcher gerade in diesen Fällen bis zu den höchst denkbaren Graden gedeihen kann. Der Typus der Atrophie ist, soweit die Opticusscheibe und die

Gefässreduction in Betracht kommen, der unter *c* (Seite 256) beschriebene. Gelblichgrüne, wächserne, opake Färbung, nicht stets scharfe Umgrenzung, zuweilen ovale Gestaltung der Papille bilden ihre bekannten Charaktere. Die Netzhautgefässe werden immer dünner, ihre Zahl vermindert, bis schliesslich nur kaum 1—3 ganz feine, unverzweigte, nicht weit von der Papille ganz aufgehörende, blassrothe, undeutliche Streifen zurückbleiben.

Der übrige Augengrund nimmt am Krankheitsbilde durch Schwund des Epithelpigmentes Theil. Im Beginne sieht man auch hievon nichts und der Fundus erscheint normal gefärbt. Je weiter die pathologische Pigmentbildung vorschreitet, desto mehr beginnt das Tapet sich zu lichten.

Eine sehr häufige Complication der in Rede stehenden Krankheitsform ist die sogenannte hintere Polarcataract, welche als schwarzer Fleck mitten im rothen Sehfelde erscheint und nicht selten mit speichenartiger Trübung der hintern Linsenrinde verbunden ist.

Pathologische Anatomie. Man fand in den spärlichen anatomisch untersuchten Fällen neben Schwund der nervösen Elemente, vor Allem der Stabzapfenschicht, Hyperplasie des bindegewebigen Gerüsts und Sclerosirung der Gefässwandungen, in auffallender Weise aber Entfärbung und Schwund der Pigmentepithelzellen, an anderen Stellen Neubildung stark pigmentirter Zellen und Infiltration derselben in die Netzhaut, wie auch drusige Verdickungen der Glaslamelle der Chorioidea. Das Retinalpigment lag in den innersten Schichten der Netzhaut, welche leicht von der Aderhaut ablösbar, also nicht mit dieser verwachsen war; in anderen Fällen wurde hingegen eine Verwachsung beider Membranen und nicht nur Ablagerung von Pigment in den äusseren Netzhautschichten, sondern auch die Einlagerung desselben in die ganze Dicke dieser Membran, also gewissermaassen der Weg des einwandernden Pigmentes, welches meistens längs der Gefässe angeordnet war, gefunden.

Die Sehstörung bei der typischen Pigmentdegeneration ist, conform allen sonstigen Erscheinungen, eine eigenthümliche, typische und progressive. Eines der auffallendsten und ersten Symptome ist die Hemeralopie (Nachtnebel), eine Functionsstörung, gemäss welcher die *S* bei herabgesetzten Lichtintensitäten in unverhältnissmässig hohem Grade sinkt. Bald stellt sich eine concentrische Beschränkung des Gesichtsfeldes ein, wobei die centrale *S* ganz unverschört oder kaum beeinträchtigt sein kann. Je mehr die Zeichen der Atrophie sich ausbilden, desto mehr sinkt auch die centrale Sehschärfe, und je weiter die Pigmentirung vorschreitet, desto enger werden auch die Gesichtsfeldgrenzen, bis schliesslich das Sehvermögen gänzlich vernichtet wird.

Complicationen. Solche sind: Abnormitäten anderer Körpertheile, wie Kropf, überzählige (Polydaktylie), oder verkümmerte, verkrüppelte Gliedmassen, dann Cretinismus etc.

Ursachen. Die Pigmentdegeneration ist ein räthselhaftes Leiden, dessen Genese und eigentliche Entstehungsursachen ganz in Dunkel gehüllt sind.

In erster Reihe ist als ätiologisches Moment die congenitale Anlage und die Erblichkeit zu nennen. Das Leiden ist in den allermeisten Fällen angeboren und in sehr vielen ererbt. Ein grosses

Contingent stellen Kinder solcher Eltern, welche vor ihrer Verheirathung blutsverwandt waren.

Von verschiedenen Seiten wird aber auch über erworbene Fälle berichtet. Die Möglichkeit, dass das Leiden auch acquirirt werden könne, lässt sich a priori nicht bestreiten.

Von denjenigen Schädlichkeiten, welche zur Acquisition von Retinitis pigmentosa führen sollen, wurden glühende Sonnenhitze, wie sie in den tropischen Gegenden vorkommt, vielleicht auch mit Ueberblendung verbunden, aber auch die Syphilis namhaft gemacht.

Das Leiden kommt, mit nur sehr wenigen Ausnahmen stets beiderseitig vor. Ein Geschlechtsunterschied waltet nicht ob.

Verlauf und Ausgang. Die Retinitis pigmentosa entwickelt sich stets nur allmählig und ihr Ablauf erstreckt sich über die ganze Lebensdauer des Individuums. Von einem Stillstande, geschweige denn von einer Rückbildung ist nie eine Rede bei ihr. Die Production von Pigment hört auch dann nicht auf, wenn selbst die völlige Erblindung bereits eingetreten ist. Es gibt nur einenlei Ausgang der Krankheit, die Erblindung, wiewohl die Langsamkeit, mit welcher dieses Ende herannaht, eine so bedeutende sein kann, dass der Tod früher als die Amaurose eintritt. Ein völliges Schwinden des Sehvermögens tritt kaum je vor dem 50. Lebensjahre ein. Die ersten Anfänge der Krankheit wurden vor dem 6. Lebensjahre nicht beobachtet, gewöhnlich zeigen sie sich um das 10.—12. Jahr.

Therapie. Von einer eigentlichen Behandlung ist keine Rede. Jede Therapie ist der Krankheit gegenüber machtlos. Versucht wurden alle Mittel, welche überhaupt beim Schwunde Verwendung zu finden pflegen, namentlich auch das Strychnin subcutan.

Circulationstörungen der Netzhaut und der Sehnerven.

A. Hyperämie.

Der Begriff der Retinalhyperämie ist noch wenig begrenzt und definit. Der Eine hält ein Bild für Hyperämie, was dem Andern noch als physiologisch gilt, während der Dritte bereits die Zeichen der Entzündung darin erblickt.

Die Sehnerven-Netzhauthyperämie ist entweder eine selbstständige, durch vorübergehende Reize inducirte, active oder aus Circulationsstörungen in anderen Gefäßgebieten, namentlich aus Stauung hervorgehende, oder sie ist an die Existenz einer Netzhautentzündung gebunden, deren Begleitesymptom sie darstellt.

Die Ursachen der Hyperämie sind am gewöhnlichsten: Uebermässige Function, vielleicht auch Ueberblendung der Retina, d. h. Einwirkung sehr bedeutender Lichtintensitäten auf das Sehorgan, sowie accommodative Anstrengungen, ferner Kopfcongestionen, überhaupt die verschiedenartigsten Cerebralkrankheiten, vorzüglich solche, die mit gesteigertem intracraniellen Drucke verbunden sind, z. B. Hydrocephalus, weiters Störungen der Circulation im Gesamtgefäßgebiete des Körpers, z. B. bei Herzhypertrophie, Herz- und Gefäß-

klappenfehlern, gesteigertem Respirationsdruck, bei lange dauernden Hustenanfällen, bei der Plethora vera, im Hitzestadium der verschiedenen fieberhaften Krankheiten u. s. w.

Die Netzhauthyperämie ist deshalb eine idiopathische, funktionelle oder eine mechanische, collaterale. Die Hyperämie ist äusserst selten eine arterielle, gewöhnlich eine venöse.

Ophthalmoskopisches Bild. Die Zeichen der Hyperämie sind abnorme Röthung der Papille und Vergrösserung des Durchmessers der Gefässe. Die erstere erstreckt sich gewöhnlich über die ganze Opticusseiche, deren Durchsichtigkeit sie vermindert und verbreitet sich von da aus in directem Uebergang über die Netzhaut, deren Transparenz ebenfalls beeinträchtigt ist. Durch diese beiden Momente leidet einerseits die Helligkeit des Augengrundes, zu dessen hinlänglicher Beleuchtung man einer grösseren Lichtquantität bedarf, andererseits die scharfe Papillenbegrenzung, welche mehr weniger verschwommen oder verwaschen ist.

Eine andere Art vermehrter Papillenröthe occupirt blos die Opticusseiche und hört am Bindegewebsringe auf, geht also nicht auf die Netzhaut über. Man betrachtet diese Röthe als Theilnahme des Opticus an einer Congestion im Bereiche des Aderhauttractes, mit dessen Gefässen ja die Opticusgefässe zusammenhängen. Beide Arten von Röthung aber sind immerhin durch vermehrte Blutfülle bedingt; man muss von dieser capillaren oder Gefässröthe die Imbibitionsröthe (*Ed. v. Jaeger*), kenntlich an der kirschrothen Farbe, unterscheiden. Diese, durch Anhäufung von Blutfarbstoff in den Geweben verursacht, ist das Hauptsymptom der *v. Jaeger'schen* „Netzhautreizung“. Letztere ist das Ergebniss übermässiger Function nicht nur des Gesichtsorganes, sondern auch gesteigerter geistiger, also cerebraler Thätigkeit und befähigt mitunter den Untersucher, Reizungszustände des Gehirns ophthalmoskopisch zu erkennen.

Das zweite Symptom der Hyperämie, die Verbreiterung der Gefässe, betrifft äusserst selten Arterien und Venen, erstere allein fast nie, dagegen gewöhnlich nur letztere, während die Arterien normal breit oder selbst etwas schmäler sind. Der Durchmesser des Gefässes kann auf das 2—3-, selbst 4fache des normalen und auch darüber steigen, dabei ist die Färbung gewöhnlich eine dunklere und der centrale Reflexstreifen weniger hell und minder scharf. Die Verbreiterung ist eine gleichmässige längs des ganzen Gefässverlaufes und eine die Theile des Retinalgefässbaumes in ihrer Gesamtheit in gleichem Verhältniss betreffende.

Die gewöhnlichsten Schilderungen hyperämischer Venen unterlassen nicht anzufügen, dass letztere auch geschlängelt seien; dies entspricht den Thatsachen jedoch nicht. Diese Schlängelung sieht man zumeist nur, wenn bereits die Retina im Zustande der Entzündung und Anschwellung sich befindet.

Von subjectiven, an Hyperämie der Netzhaut sich knüpfenden Erscheinungen ist neben einer etwa bestehenden gesteigerten Sensibilität gegen Lichteinfall die Functionsstörung zu erwähnen, welche nicht in einer Herabsetzung der Sehschärfe, sondern nur in einer Beschränkung der Functionsdauer, also in sehr schneller Ermüdung des Auges bei einiger Arbeitsleistung sich äussert.

B. Anämie, Ischämie.

Die Blutleere, Anämie im Centralgefässsystem bekundet sich ophthalmoskopisch durch Abnahme des Durchmessers der grossen Gefässe, u. z. meist Arterien und Venen ziemlich gleichmässig betreffend, zuweilen auch nur die Arterien allein. Eine auffallende Blässe der Sehnervenpapille ist nicht constant. Uebrigens ist Anämie im Ganzen selten und kommt wohl nur als Theilnahme höchstgradiger allgemeiner Blutleere zur Beobachtung. Doch auch nur in wenigen Fällen von allgemeiner Anämie findet diese ihren localen Ausdruck als solche in der Netzhaut. weit häufiger, ja constant sind dann die Erscheinungen der Hydrämie, wie *Ed. v. Jaeger* nachwies. Letztere ist kenntlich an dem verstärkten centralen Gefässreflexstreifen, dessen Grund ein durch die wässerige Beschaffenheit des Blutes vergrößerter Unterschied im Lichtbrechungscoefficienten dieses letztern und dem der Gefässwand ist.

Ischämie der Netzhautarterien ist die Folge von Compression oder Verstopfung der Gefässe oder von Druck auf den Opticus, sowie von gesteigertem Binnendruck, aber auch von Krampf der Gefässmuskulatur.

Verengerung der Arterien allein bei Verbreiterung der Venen gewöhnlich, seltener der Arterien und auch der Venen, Verdunkelung des Augengrundes und bedeutende Sehstörung, selbst Erblindung sind die Aeusserungen dieser Störung.

C. Blutungen der Netzhaut. Apoplexia retinae.

Blutergüsse kommen entweder als Begleiterscheinungen entzündlicher Processe im Sehnerven und der Netzhaut vor oder sie treten (ohne Refinitis) selbstständig auf. Letzteres kommt entweder spontan vor, u. z. bei Degeneration des allgemeinen Gefässsystems und bei anderen Störungen des Blutkreislaufes, und dies hinwieder entweder allein oder in Verbindung mit Blutergüssen an anderen Körperstellen, namentlich des Gehirns, oder der Bluterguss in die Netzhaut ist die directe Folge einer traumatischen Gewalt.

Traumatische Blutungen sind selten bei Integrität der Bulbuswand, u. z. als Folge der Einwirkung stumpfer Gewalt, häufiger bei perforativen Verletzungen anzutreffen. Die Blutergüsse in der Netzhaut äussern sich ophthalmoskopisch als vereinzelte oder mehrfache, selbst sehr zahlreiche, einen grossen Theil des Augengrundes, sehr selten alle übrigen Details des Fundus verdeckende, blutrothe, an ihrer Farbe sehr leicht kenntliche und nur äusserst selten mit anderen zu verwechselnde Flecke von den verschiedensten Dimensionen. Ihre Farbe ist je nach ihrer Bestandesdauer, ihrem Sitze und nach ihrer Masse hellroth, blassroth, rosa, dunkelkirschroth, zimmerberroth u. s. w. Frische, massige Flecke sind dunkel, ältere, dünnere hell. Je oberflächlicher eine Blutung liegt, desto heller erscheint sie, und je tiefer, d. h. eine je dickere Gewebsschicht vor ihr lagert, um so dunkler. Auch bezüglich der Form unterscheiden sich die Netzhautblutungen, indem in den vordersten, besonders in der Opticusfaserschicht lagernde Ergüsse

eine langgestreckte und entsprechend ihrer Ausbreitung zwischen den Nervenfasern streifige, an ihren Enden fransen- oder flammenartig zerfahrende Gestalt haben, während tiefer liegende Apoplexien eine mehr rundliche, d. h. eine mehr nach allen Richtungen möglichst gleichmässig sich ausdehnende Gestalt annehmen. Nur sehr selten sieht man kolossale, zwischen Hyaloidea und Retina sich ausbreitende schalenförmige Blutergüsse, die durch ihre Vorlagerung vor die Papille einen Theil der letztern verstellen können.

Das Schicksal der Retinalapoplexien ist folgendes: Nach kürzerer oder längerer Dauer, je nach ihrer Quantität, beginnen sie sich zu verkleinern oder lückenhaft zu werden (d. h. mitten im rothen Flecke entsteht eine helle Stelle), sie werden endlich resorbirt und schwinden spurlos.

Die Dauer vom Erguss bis zur Aufsaugung ist eine sehr variable und hängt nicht nur von der Grösse und Zahl der Blutherde, sondern auch von ihrer Veranlassung ab; mitunter persistiren sie viele Wochen, selbst Monate und können durch frische Nachschübe vermehrt werden.

Die Funktionsstörung, als Folge einer Netzhautblutung, muss nicht stets bedeutend sein und hängt von dem Sitze des Ergusses zunächst ab. Eine Blutung an Stelle der Macula lutea mit Zertrümmerung der Stabzapfenschichte kann plötzliche und unheilbare Vernichtung des Sehvermögens zur Folge haben. — Periphere Blutungen erzeugen, falls sie ausgedehnt sind, Defecte des Gesichtsfeldes: sind sie klein und vereinzelt, so kann jede Sehstörung fehlen.

Bezüglich der Behandlung erfordert die Retinalapoplexie absolute Körper- und Augenruhe, Schutz- oder Druckverband, innerlich Solventia, Meidung von Congestionen erzeugenden Gelegenheiten und Berücksichtigung der ursächlichen Momente. — Unter Umständen kann man einige Pilocarpin-Injectionen versuchen.

D. Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine plötzliche Verstopfung des Gefässlumens durch ein fortgeschwemmtes, indifferentes Pföpfchen, welches das zu enge Gefäss nicht mehr passiren kann und eingekeilt bleibt. Die jäh eintretende Unwegsamkeit hat eine momentane Unterbrechung des arteriellen Blutstromes und plötzliche Erblindung zur Folge. Die Verstopfung kann den Stamm der Arteria centralis betreffen und eine augenblickliche Aufhebung der Function der ganzen Netzhaut bewirken oder einen oder mehrere ihrer Theilungsäste oder auch entfernterer Zweige und dann eine partielle Erblindung, d. h. einen mehr weniger ausgebreiteten Defect des Gesichtsfeldes zur Folge haben. Dass es sich wirklich um eine embolische Verstopfung in den einschlägigen Fällen handelt, geht nicht nur aus der sprechenden Klarheit des Augenspiegelbildes hervor, sondern wurde auch durch eine Reihe von Sectionen, bei denen der Embolus im Gefässlumen steckend gefunden wurde, erhärtet.

Ophthalmoskopischer Befund. Die Arterien der Netzhaut sind auffallend dünn und schmal. Die Verdünnung ist zuweilen so enorm, wie bei den excessivsten Graden von Sehnervenatrophie: die Arterien

sind zarte, schwachrothe, fadenförmige oder ganz helle Streifen geworden, an denen kein doppelter Contour sichtbar ist. Im Verhältniss zur Verdünnung, welche der directe Ausdruck des Grades der unterbrochenen Blutzufuhr ist, steht auch die Zahl und die Grösse der wahrnehmbaren Abzweigungen der Hauptäste. Die Venen sind gleichfalls, wenn auch nie in so hohem Grade, verschmälert, oder die Verschmälерung betrifft blos den papillären Theil, während der periphere eine relativ beträchtliche Breite besitzt oder umgekehrt, die Vene ist in der Peripherie sehr schmal und besitzt in der Nähe der Papille und auf dieser selber eine fast normale Breite. Die Papille ist blass, doch sehr verschieden von der sehnigglänzenden, bläulichen Blässe bei Atrophie. — Nach einiger Zeit treten Erscheinungen von Ernährungsstörung in der Retina auf, denen wahrscheinlich ein fettiger Zerfall der Elemente zu Grunde liegen dürfte. Es macht sich nach einiger Dauer der Erblindung eine grauliche bis grauweisse Trübung, sowohl in der Umgebung des Opticus, als auch und besonders an der Stelle des gelben Fleckes bemerkbar, an welcher letztern namentlich sie sich bald in einen Haufen von hellen Punkten und Stippchen auflöst. Auch Blutextravasate kommen in der Umgebung des Sehnerven, als auch entfernter von hier, namentlich am gelben Flecke vor, wenn auch deren Zahl nie sehr beträchtlich ist. An der Stelle der Macula lutea tritt ein blutrother, von der Trübung umgebener Fleck besonders auffallend hervor, über dessen Natur man noch nicht einig zu sein scheint.

In einem von Embolie der Centralschlagader befallenen Auge fehlt jegliches Zeichen von Circulation, wenigstens eine Zeit lang, indem weder spontaner Venenpuls sichtbar ist, noch auch auf Fingerdruck sich ein Venen- oder Arterienpuls einstellt. Trotzdem sind die Gefässe nicht absolut leer, da ja ihr blutrother, wenn auch minimaler Inhalt sichtbar ist. Später stellt sich allerdings einige Circulation wieder her.

Vor dem Eintritte der Embolie oder zur Zeit der Wiederherstellung der Circulation hat man in seltenen Fällen Gelegenheit, eine sichtbare Blutbewegung zu beobachten (*Ed. v. Jaeger*).

Ist die Embolie eine partielle, d. h. betrifft die Verstopfung blos einen oder zwei grosse Zweige, so sind die geschilderten Erscheinungen auf einen Theil der Netzhaut, nämlich auf den dem embolisirten Gefässe entsprechenden Verzweigungsbezirk, beschränkt.

Ursachen. In den meisten Fällen wurden Krankheiten des Gefässsystems gefunden, wie Klappenfehler, Endocarditis, Herzhypertrophie, Rigidität der Arterien, Aneurysmen der Aorta u. s. w.

Verlauf und Ausgang. Haben die beschriebenen Erscheinungen eine Zeit lang (einige Tage oder Wochen) bestanden, so sieht man in manchen Fällen allmählig eine Füllung der Gefässe, besonders der Venen, aber auch der Arterien und das Erscheinen des bekannten Venenpulses wieder eintreten; gleichzeitig kann sich das Sehvermögen heben. Meistens geschieht jedoch dies nicht, sondern trotz wieder vorhandener Circulation bleibt die Functionsstörung, resp. die Erblindung unverändert. Die Ausgänge sind ziemlich constant die in (blaue) Atrophie des Opticus und der Netzhaut.

Therapie. Die Therapie vermag kaum etwas gegen das Leiden auszurichten. Vorgeschlagen wurde (*Mauthner*) Paracentese der Vorderkammer, beziehungsweise Sclerotomie und in einem Falle wurde von *Mauthner* auf diese Weise ein glänzendes Resultat erzielt. Der momentan unter Null sinkende Binnendruck gestattet dem Pfropf ein weiteres Vordringen in einen Ast und selbst in einen kleinen Zweig der Centralarterie, wodurch jener theilweise oder ganz unschädlich wird.

Ehe operirt wird, ist es gut, nach *Mauthner's* Rath durch Fingerringdruck den Binnendruck zu steigern und so das weitere Vordringen des Embolus zu hindern, vielmehr seine Fortschaffung in die Arteria ophthalmica, wenn er vielleicht zum Theile in deren Lumen hineinragt, zu begünstigen.

Geschwülste des Sehnerven und der Netzhaut.

A. Neubildungen des Sehnerven.

Geschwülste des Opticus sind im Ganzen nicht eben häufig; sie betreffen am seltensten die Eintrittsstelle, gewöhnlich das Orbitalstück. Sie gehen entweder vom Sehnerven selbst oder von dessen innerster Scheide (*Goldzieher*), oder von der äussern Scheide oder auch vom umgebenden Orbitalgewebe aus. Sie umfassen zumeist den Sehnerven, dessen Elemente ganz erhalten sein können, oder diese sind ganz oder zum Theile untergegangen oder sie sind durch Hineinwuchern der Aftermasse in den Nervenstrang auseinandergedrängt. Von den am Sehnerven vorkommenden Tumoren sind zu nennen die seltenen Cylindrome, die Myxome und Myxosarcome (am gewöhnlichsten), selten Gliome und höchst selten wahre Neurome. Ausser diesen primären Geschwülsten können secundäre, von der Aderhaut oder der Orbitalwand ausgehende Tumoren auf den Opticus übergreifen. Die Sehnervengeschwülste können eine bedeutende Grösse erreichen, ihre Form ist zumeist eine runde. Die durch sie producirtten Erscheinungen sind in erster Reihe Hervortreibung des Augapfels (*Exophthalmus*), u. z. direct in der Richtung der Axe, ferner Neuroretinitis, jedoch inconstant, endlich Sehnerventrophie und entsprechend gestörtes Sehvermögen, beziehungsweise Erblindung, letztere relativ frühzeitig. Da die Sehnerventumoren sich nach rückwärts auf's Gehirn verbreiten können, entspricht ihre rechtzeitige Exstirpation einer *Indicatio vitalis*.

Die Opticusgeschwülste werden zumeist sammt dem Bulbus exstirpirt, doch wurden derartige Exstirpationen auch mit Erhaltung des Augapfels durchgeführt (*Knapp, Grüning, Mauthner*).

B. Geschwülste der Retina.

Die Netzhaut kann secundär von jeder in den Nachbarorganen vorkommenden Geschwulstformation ergriffen werden; primär jedoch kommt fast nur das sogenannte Gliom allein zur Beobachtung.

Der Markschwamm der Netzhaut. — Glioma retinae.

Diese Geschwulstart (*Fungus medullaris*, auch *Encephaloid*), ist eine der Netzhaut eigenthümliche Neubildung, welche primär wohl nur

noch im Gehirn vorkommt. Sie stellt eine weiche, weissgelbe oder goldgelbe, markartige, mehr weniger vascularisirte Masse von unebener, lappiger Oberfläche dar, welche im Beginn zu knotiger Verdickung, später zu Ablösung der Netzhaut führt, falls sie sich nach aussen ausbreitet; wächst sie dagegen in das Cavum corporis vitrei hinein, so bleibt die Netzhaut an ihrer Stelle. Histologisch besteht die Geschwulst aus einer grossen Menge runder Kerne und Zellen, welche den Elementen der beiden Körnerschichten der Netzhaut sehr ähnlich sind. Diese zelligen Elemente sind in eine gleichmässige oder feingekörnte, nicht eben reichliche Interellulärsubstanz eingebettet. Auch langgestreckte oder spindelförmige Zellen finden sich, wiewohl nur spärlich; sind letztere zahlreich und findet sich auch etwas faserige Substanz, so spricht man von Gliosarcoma.

Der Tumor nimmt gewöhnlich seinen Anfang in den Körnerschichten, doch wurde er auch von der Nervenfaserschicht ausgehend beobachtet. Er bildet kleine, über das Niveau ragende Knoten, welche confluiren und die Netzhaut mächtig anschwellen machen, schliesslich in den Glaskörper hineinragen und das Retinalgewebe bis zum völligen Untergang substituiren. Die Neubildung greift auf die benachbarten Organe, namentlich zunächst auf den Sehnerven und die Aderhaut über, ergreift auch die übrigen Theile des Bulbus und füllt den Augenraum völlig aus, sie führt zur Ausdehnung und schliesslichen Perforation der Sclera, mitunter in gleicher Weise der Cornea, wuchert nach aussen in die Orbita fort, wenn nicht schon früher gliomatöse Knoten in der Augenhöhle entstanden, welche dann mit den vom Augapfel herauswachsenden zusammenfliessen, die Aftermasse verbreitet sich schliesslich längs des Sehnerven nach rückwärts auf's Gehirn, ja sie setzt Metastasen in sehr entfernte Organe, z. B. in die Leber, ab.

Immer kommt es im weitem Verlaufe zu regressiven Metamorphosen im Tumor, namentlich zu Verfettung und Verjauchung, auch zur Verkäsung, theils auch zur Verkalkung. Die fettig degenerirten Partien erweichen und die Geschwulst verwandelt sich in einen formlosen, schmierigen Brei.

Das Krankheitsbild ist verschieden, je nach dem Entwicklungsstadium des Tumors. Im Beginne ist das Auge äusserlich normal und nur ein intensiver, gelber oder gelbweisser, aus der Tiefe des Auges kommender Reflex (*Beer's* amaurotisches Katzenauge) fällt auf. Das Sehvermögen ist gewöhnlich ganz geschwunden. — Bei Untersuchung mit dem Augenspiegel sieht man nicht viel mehr als mit freiem Auge oder bei schiefer Beleuchtung. Man überzeugt sich von der Unebenheit der hellen Oberfläche und von der Gegenwart neugebildeter Gefässe (erstes Stadium, indolente Wucherung).

Bei weiterer Zunahme kommt es zu Steigerung des intraoculären Druckes, wie beim Chorioidealsarcom. Der Bulbus wird gespannt und hart, die Episcleralgefässe werden ausgedehnt, heftige Neuralgien und andere glaucomatöse Symptome treten auf (Stadium glaucomatosum). Es kommt dann zum Durchbruch der Augapfelhülle und zu diffuser Wucherung in der Umgebung, namentlich zu Ausfüllung der Augenhöhle mit der Aftermasse und zu Verbreitung auf den Opticus, wodurch der degenerirte und mitunter kaum kenntliche, von

dem hutpilzartig die Bulbusreste verdeckenden Aftergebilde überwucherte Augapfel hervorgetrieben wird — *Exophthalmia fungosa* (drittes Stadium, extrabulbäre Verbreitung). Es kommt dann schliesslich — ein Zeichen, dass die Geschwulstbildung auch das Gehirn ergriff — zu mannigfachen cerebralen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Lähmungen u. s. w., unter denen der Tod eintritt.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein progressiver, ihr Fortschreiten ist ein ziemlich rasches und der Ausgang ein constanter, letaler (durch Cachexie), falls nicht ein therapeutischer Eingriff durch Ausrottung des primären Herdes die Verbreitung des Uebels verhindert.

Die Ursachen dieses Leidens sind noch unbekannt: Traumen stehen wahrscheinlich seiner Entstehung ferne; dagegen hat man wichtige Anhaltspunkte, es für ein, als solches oder wenigstens in den Anlagen angeborenes, ja selbst für ein hereditäres zu halten. Das Netzhautgliom wurde bisher nur im jugendlichsten Lebensalter bis zum 12. Lebensjahre, am häufigsten bei Kindern von 4—5 Jahren beobachtet. Die ersten Anfänge werden häufig übersehen und sind vielleicht schon zur Zeit der Geburt vorhanden.

Die Behandlung hat die Aufgabe, allsogleich, sobald die Natur des Leidens festgestellt ist, die Ausrottung der Geschwulst zu veranlassen. Im ersten Stadium pflegt die Enucleatio bulbi zu genügen und auch erfolgreich zu sein. Im zweiten Stadium und vollends im dritten muss die Evacuatio orbitae gemacht und Alles, selbst das Periost entfernt werden. Bei der *Exophthalmia fungosa* ist gewöhnlich das Gehirn schon erkrankt und man unterlässt besser jeden Eingriff, welcher den letalen Ablauf zu beschleunigen pflegt.

Bildungsanomalien der Netzhaut und des Sehnerven.

Markhaltige Fasern in der Netzhaut oder Sehnervenausbreitung.

An einer früheren Stelle (Seite 221) wurde gesagt, dass die Opticusfibrillen bei ihrer Passage durch die Lücken der Lamina cribrosa ihre Markscheiden ablegen und als nackte Axencylinder das Innere des Auges betreten. Ausnahmsweise kommt es jedoch vor, dass die Sehnervenfaser ihre Markscheiden beim Verlassen der Siebplatte und beim Uebertritt in die Netzhaut wieder annehmen und als doppelt contourirte Fäden in's Auginnere ziehen, um sie dann nach einer kürzeren oder längeren Strecke ihres Verlaufs wieder abzulegen. Da die markhaltigen Fasern undurchsichtig sind, verhindern sie das Vordringen der Lichtstrahlen bis zur Stabzapfenschichte und begründen eine, in dem Ausfall des der Sehnervenausbreitung entsprechenden Theiles des Gesichtsfeldes bestehende Sehstörung, und da die in Rede stehenden Fasern in Gestalt eines unmittelbar an die Papille sich anschliessenden Fleckes sich ausbreiten, so bewirken sie eine Vergrösserung des blinden Fleckes. Die Anomalie kommt in der Mehrzahl der Fälle beiderseitig und, wie es scheint, nur angeboren vor.

Ophthalmoskopisches Bild. Unmittelbar an die Papille, zuweilen zum Theil noch deren Rand verdeckend, schliesst sich eine glänzend

weisse, undurchsichtige Figur von in der Regel $\frac{1}{2}$ —1 bis 2 P. D. Flächenausdehnung an, deren Randbegrenzung gegen die normale Netzhaut eine entsprechend der Faserausbreitung des Opticus, sehr charakteristische ist. Indem nämlich die einzelnen Fibrillen in sehr verschiedener Entfernung ihre Markscheiden ablegen, um wieder zu blossen, durchsichtigen Axencylindern zu werden, so werden weiter reichende Markfasern an solche grenzen, welche schon früher marklos geworden, und dadurch gewinnt der Fleck oder die Figur einen gezackten, ausgefransten Rand und ein eminent flammenartiges Aussehen. Die Figur sitzt regelmässig an der innern Peripherie, seltener oben oder unten, meist diagonal unten innen, oben innen etc., niemals aussen, der Macula lutea entsprechend. Letztere ist stets frei von dieser Bildung, aus begreiflichen Gründen. Gewöhnlich ist es nur ein Fleck, zuweilen sind jedoch zwei oder mehrere vorhanden. Selten übersteigt diese Bildung die oben angegebene Ausdehnung, doch kann sie ausnahmsweise enorm gross werden. In solchen Fällen pflegt auch eine beträchtliche Sehstörung zu bestehen.

Die Retinalgefässe heben sich, soweit sie auf der Oberfläche des Fleckes verlaufen, besonders scharf von der hellen Unterlage ab, werden dagegen bei etwas tieferer Lage im weiteren Verlaufe zart verschleiert oder ganz verdeckt, je nach der Dicke der über ihnen lagernden Schichte markhaltiger Fasern. Es treten deshalb Deckungserscheinungen der Gefässe auf, ähnlich denen bei Retinitis antica. Indessen kann von einer Verwechslung mit Retinitis niemals die Rede sein. Das Bild ist so charakteristisch, dass man es nur einmal gesehen haben muss, um darüber im Klaren zu sein.

Amblyopie und Amaurose („Schwarzer Staar“).

In vorophthalmoskopischer Zeit verstand man hierunter alle Sehstörungen und Erblindungen, welche ohne äusserlich wahrnehmbare Veränderungen des Auges zu Stande kommen und bei denen die Pupille ihre normale Schwärze bewahrt. Durch den Augenspiegel hat man eine lange Reihe dieser Zustände, als durch materielle Veränderungen des Augengrundes bedingt, erkannt. In einer nicht eben allzu kleinen Anzahl von Fällen gelingt es jedoch auch auf ophthalmoskopischem Wege nicht, den Grund der Sehstörung oder der Blindheit zu entdecken. Das Ergebniss der ophthalmoskopischen Untersuchung ist in diesen Fällen ein negatives, d. h. der Augengrund ist entweder ganz normal oder er weist geringfügige, die Funktionsstörung keineswegs erklärende Abnormitäten auf. Man bezeichnet dann den Zustand als Amblyopie und versteht darunter eine Verminderung des Sehvermögens, gleichviel bis zu welchem Grade, hingegen spricht man von Amaurose, wenn selbst der letzte Rest von Lichtschein erloschen ist. Immer jedoch wird hierbei vorausgesetzt, dass die letzte Ursache der Störung im nervösen Apparate gelegen sei. Die Erkrankung kann ebenso gut das periphere Ende, als den centralen Kern im Gehirn, als auch das zwischen beiden Enden gelegene Mittelstück betreffen.

„Schwarzer Staar“ bietet in seiner Auftretens- und Verlaufsweise ein sehr verschiedenartiges Bild, welches vielfach durch die veran-

lassende Ursache ein eigenes Gepräge erhält. Die letztere ist aber ungemein mannigfaltig:

1. Im Verlaufe und nach Ablauf von acuten, fieberhaften Krankheiten (Typhus, acute Exantheme) tritt mitunter Amaurose auf, welche zuweilen ganz oder theilweise schwindet, häufiger ständig bleibt.

2. Die urämische Amaurose tritt im Verlaufe von Nierenleiden auf und ist meistens eine vorübergehende.

3. Die Amaurose nach Blutverlusten. Sie entsteht seltener durch Blutungen aus dem Urogenitaltracte (Metrorrhagie), am häufigsten nach Hämatemesis. Die Erkrankung hat das Eigenthümliche, dass sie nicht unmittelbar nach der Blutung, sondern erst nach einiger Zeit auftritt, da also der Verlust des Blutes als solcher jedenfalls bereits so gut wie ausgeglichen ist. Auch handelt es sich fast niemals um bedeutende, erschöpfende Blutung, keineswegs um eine, die zu hochgradiger Anämie führt, so dass man veranlasst ist, nicht in dieser letztern den Grund der Sehstörung zu suchen.

Ophthalmoskopisch fand man in seltenen Fällen Hämorrhagien in der Netzhaut und ein als Bluterguss in die Opticusscheiden gedeutetes Bild (*Magnus*), sonst immer normalen Augengrund.

Die Sehstörung ist häufig eine vorübergehende, sehr oft jedoch eine bleibende.

4. Die Amaurose durch Intermittens. Sie ist selten und hält genau, wie das Grundleiden, den Quotidian- oder Tertiantypus ein. Es bestehen entweder gleichzeitig die anderen Symptome des Wechselfiebers, oder die Sehstörung ist gleichsam eine Intermittens larvata, d. h. das einzige Zeichen der Malaria.

5. Die Intoxicationsamblyopien, d. i. die Amblyopie und Amaurose in Folge übermässigen Alkohol- und Tabakgenusses, sowie von Bleivergiftung, Amblyopia saturnina. Die Art der toxischen Einwirkung dieser Schädlichkeiten ist noch unbekannt; wahrscheinlich handelt es sich um eine den Sehnerven direct treffende, in manchen Fällen vielleicht um eine vom Gehirn ausgehende Störung. Bei Bleivergiftung treten zuweilen plötzliche, aber wieder vorübergehende Erblindungen ein. Die Alkoholamblyopie charakterisirt sich durch Ausfall oder herabgesetzte Function im centralen, dem gelben Flecke entsprechenden Theile des Gesichtsfeldes bei gut erhaltener Peripherie und besonders normalen Grenzen des Gesichtsfeldes (centrale Amblyopie, centrales Scotom). An der Stelle des Scotoms ist stets Störung des Farbensinnes nachweisbar (*Leber*). Bei Tabakamblyopie soll das Scotom paracentral sein, also in der Nachbarschaft des Gesichtsfeldcentrums (*Hirschberg*).

6. Die hysterische Amaurose, meist einseitig, tritt gewöhnlich in Verbindung mit anderen Erscheinungen von Hysterie, Krämpfen, Lähmungen, mit Störung des Geruchs, Geschmacks, mit Hyperästhesien u. s. w. auf. Abnormitäten der Farbenempfindung sind gewöhnlich vorhanden. Die Sehstörung ist fast stets, wenn auch mitunter nach langer Dauer, vorübergehend und tritt mitunter auch als centrales Scotom oder auch als

7. Anästhesie der Retina auf. Letztere ist auch bei nicht hysterischen Individuen zu beobachten und besteht in einer mit pathologischer Empfindsamkeit gegen Licht gepaarten Herabsetzung der

centralen Sehstärke und concentrischen Beschränkung des Gesichtsfeldes. Gewöhnlich finden sich ausserdem Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen und andere nervöse Leiden. Ihre Ursachen sind häufig stumpf-traumatische Läsionen (Pulverexplosion, Blitzschlag). Besteht gleichzeitig eine durch Blendungsgefühl sich äussernde Hyperästhesie, so kann man durch Herabsetzung der Lichtintensitäten. (dunkle Gläser), das Sehvermögen verbessern.

8. Cerebrale Amblyopie, bez. Amaurose, und spinale Amblyopie sind ganz allgemeine Ausdrücke und können bei negativem Spiegelbefunde Geltung haben, welche immer von dem Heer von Erkrankungen im Gehirn oder Rückenmark supponirt oder nachgewiesen wird (Hydrocephalus. Tumoren. Sclerosen. grane Degeneration, Entzündungsvorgänge u. s. w.).

9. Die Hemiopie, besser Hemianopie. Das Halbsehen besteht in dem Ausfall einer ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes. Man unterscheidet eine Hemianopia dextra, wenn in der rechten, und sinistra, wenn in der linken Gesichtsfeldhälfte nichts gesehen wird. H. superior bedeutet, dass die obere, H. inferior, dass die untere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt. Bei H. lateralis fehlt die Schläfenhälfte, bei H. medialis die nasale Hälfte. Die Hemianopie ist entweder eine beide Augen oder bloß eines betreffende. Im strictesten Wortsinne sollte nur dann von Hemianopie gesprochen werden, wenn ein beide Augen betreffender, symmetrischer, durch intracranielle Abnormalitäten des leitenden Apparates bedingter Defect vorhanden ist, so dass also entweder beide rechte oder beide linke Hälften (gleichseitige H.), oder beide nasale oder temporale Hälften (gleichnamige H.) des Gesichtsfeldes blind sind.

Die Trennungslinie zwischen dem Defect und dem erhaltenen Theile des Gesichtsfeldes ist häufig eine gerade und scharfe und reicht oft genau bis zum Fixirpunkt. In manchen Fällen ist jedoch die Grenze keine scharfe, der Defect geht mit verschwommenem, unbestimmtem Rande in den normalen Gesichtsfeldtheil über; zuweilen hört er schon diesseits des Fixirpunktes auf, in anderen Fällen reicht er über diesen hinaus bis in die andere Hälfte hinein.

Pathogenese der Hemianopie. Die Hemianopie ist nur durch die Annahme der Halbkreuzung der Nervenfasern im Chiasma zu erklären (s. Seite 219). Bei gleichseitiger Hemianopie sitzt die Krankheitsursache derart, dass sie einen Tractus opticus leitungsunfähig macht. Ist dies z. B. der rechte Tractus, dessen Fasern sich in der äussern (temporalen) Netzhauthälfte des rechten und in der innern (nasalen) Hälfte der Netzhaut des linken Auges verbreiten, so ist die rechte Seite der Netzhaut eines jeden Auges (rechts die temporale, links die nasale) functionsunfähig und dem entsprechend fehlt die linke Hälfte sowohl des monoculären als des binoculären Gesichtsfeldes. In gleicher Weise ist's der Fall bei rechtsseitiger Hemianopie, welcher eine Functionsbehinderung des linken Tractus und der linken Netzhauthälfte jedes Auges zu Grunde liegt. — Bei lateraler Hemianopie fehlt die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes, demnach ist die nasale Hälfte der Netzhaut beider Augen gelähmt, es handelt sich also um eine Erkrankung des Fasciculus cruciatus beider Tractus, und der Krankheitsherd muss am vordern oder hintern Winkel des Chiasma sitzen oder er betrifft das ganze Chiasma derart, dass eben die Fasciculi laterales freibleiben, weil die beiden gekreuzten Fascikel nur hier

gleichzeitig betroffen werden können. — Bei medialer Hemianopie müsste der Sitz der Erkrankung an den beiden seitlichen Winkeln des Chiasma sein, wo sie die beiden ungekreuzten und die temporale Hälfte jeder Netzhaut versorgenden Fascikel befällt und sohin ein Fehlen der nasalen Portion des Gesichtsfeldes zur Folge hat. Da jedoch dies schwer denkbar ist, ohne dass gleichzeitig auch die gekreuzten Bündel erkrankten, so muss man in diesen Fällen einen zweifachen Herd, je rechts und links einen, annehmen.

Die Ursachen der Hemianopie sind circumscripte Erkrankungsherde im Gehirn (Tumoren, Blutergüsse), wobei der Herd seinen Sitz in der entgegengesetzten Hemisphäre hat.

Eine Hemianopie kann schwinden (Bluterguss, der resorbiert wird oder anwachsender und wieder abnehmender Hydrocephalus) oder sie bleibt ständig durch's ganze Leben (namentlich die gleichseitige) oder sie verhält sich progressiv (insbesondere die temporale), indem allmählig auch die zweite Gesichtsfeldhälfte ergriffen wird.

10. Das sogenannte Flimmerscotom (Amaurosis partialis fugax). Es ist dies eine typische Hemiope. d. h. die Sehstörung, welche gewöhnlich bis zum völligen Mangel von Wahrnehmung reicht, erstreckt sich auf eine Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen. Dabei findet ein stetiges Flimmern statt, d. h. der Kranke sieht zickzackförmige Figuren in sehr raschem Tempo auf- und nieder- oder von einer Seite zur andern schwingen. Die Krankheit tritt in unregelmässigen Perioden anfallsweise auf. Ein Anfall dauert von einer halben Stunde bis zu zweimal 24 Stunden und darüber. Interessant ist, dass das Flimmern und das eigenthümliche Gefühl des Fehlens einer Gesichtsfeldhälfte, wiewohl etwas abgeschwächt, fortbestehen, auch wenn beide Augen geschlossen werden. Sehr gewöhnlich ist auch Hemieranie zugegen. — Durch äussere Einflüsse, unbefriedigtes Hungergefühl, heftige Gemüthsbewegungen, geistige und körperliche Ueberanstrengung etc. wird ein Anfall gewöhnlich hervorgerufen. In den anfallsfreien Pausen, welche selbst viele Jahre umfassen können, ist das Sehvermögen völlig normal. — Die eigentliche Ursache des Leidens ist unbekannt, doch sind „nervöse“, hysterische und an gastrischen Zuständen leidende Individuen dazu disponirt. — Ein dauernder Nachtheil der Sehfunction wird dadurch nicht begründet.

11. Die congenitale Amblyopie ist ziemlich selten und dürfte mehr in angeborenen Abnormitäten der empfindenden als der leitenden Theile begründet sein.

12. Die Amblyopia ex anopsia, d. h. aus Nichtgebrauch des Auges. Wenn in Folge von Hornhauttrübungen oder strabotischer Ablenkung ein Auge durch einen langen, jedenfalls auf Jahre sich erstreckenden Zeitraum vom Sehaacte ausgeschlossen bleibt, so tritt ein Torpor, eine mangelhafte Erregbarkeit der Retina und eine hochgradige Verminderung der normalen Sehschärfe ein. Der Zustand kann auch angeboren sein.

13. Endlich ist es wichtig zu wissen, dass Amblyopie und Amaurose auch simulirt werden können, was bei normalem Spiegelbefunde von höchster Bedeutung ist.

Zum Nachweise simulirter Amblyopie wurden zahlreiche Methoden vorgeschlagen, von denen indess die wenigsten zum Ziele führen, weil die Simulanten auf dieselben sich einüben. Beiderseitige Amaurose wird selten

und fast nie mit Erfolg simulirt; denn der fixirende Blick beider sehender Augen ist zu auffallend verschieden von dem starren, stieren Blicke der amaurotischen, die überdies erweiterte, der Lichtreaction entbehrende Pupillen aufweisen. Simulirte beiderseitige Amblyopie aufzudecken ist häufig sehr schwierig und wird nur durch wiederholte Sehprüfungen und dabei sich ergebende Widersprüche versucht. Das häufigste ist die Simulation einseitiger Amblyopie oder Amaurose, für deren Entlarvung die besagten Methoden bestimmt sind.

Bei sämmtlichen Formen von „schwarzem Staar“ nicht transitorischen Charakters stellen sich nach einiger, in manchen Fällen nach langer Dauer ophthalmoskopisch fassbare Veränderungen ein, gewöhnlich in Gestalt von Sehnerven- und Netzhautatrophie.

Die Behandlung des „schwarzen Staares“ kann nur da rationell sein, wo man Anhaltspunkte bezüglich der Aetiologie besitzt, sonst aber wird bloß empirisch verfahren.

1. Der Causalindication kann entsprochen werden bei manchen Cerebral- und Spinal-Amblyopien und Amaurosen, durch Behandlung des Grundleidens, bei der urämischen Amaurose, bei der Hysterie, bei Blutverlusten und anämischen Zuständen, vor Allem aber bei den Intoxications-Amblyopien durch absolute Abstinenz. Selbstverständlich ist bei Amblyopia saturnina Opium, bei Intermittens-Amblyopie der methodische Chinagebrauch am Platze.

3. Von empirischen Mitteln sind gebräuchlich die Elektrizität, das Strychnin, namentlich subcutan, der Campher innerlich, besonders bei Alkohol-Amblyopie. Bei Intoxicationsamblyopien feiert das Strychnin mitunter wahre Triumphe, u. z. selbst causa non cessante.

Blutentziehungen sind kaum am Platze, manche Augenärzte verordnen Vesicantien an der Schläfe oder hinter dem Ohre, ein Haarseil im Nacken u. s. w., zuweilen pflegt man mit wirklichem Erfolge Gebrauch von Mercur- und Jodpräparaten zu machen.

4. Die Amblyopia ex anopsia erfordert vor allem Andern den methodischen Gebrauch des schwachsichtigen Auges. Die Übung des letztern im Sehen muss bei Verschluss des guten Auges vorgenommen werden. Durch Strychnin kann man die Cur unterstützen. Ist das vorher gute Auge durch Zufall erblindet, so sieht man gewöhnlich die Sehkraft des amblyopischen einen ungeahnten Aufschwung nehmen.

5. Das Flimmerscotom wird durch Ruhe, Beseitigung der veranlassenden Momente, im Uebrigen aber ganz wie eine gewöhnliche Migräne, etwa durch Chinin, Thein, Coffein behandelt. Einige Tropfen Amylnitrit eingeathmet, können einen Anfall coupiren.

6. Selbstverständlich müssen die Regeln der allgemeinen Körper- und Augendiät strenge gehandhabt werden. Schonung der Augen, Temperirung des Lichtes, dunkle Schutzbrillen, unter Umständen selbst eine methodische Dunkelcur, dann roborirende Mittel, kräftige, leicht verdauliche Nahrung, Aufenthalt in frischer Luft u. s. w. sind die in Betracht kommenden Massnahmen.

Die Nachtblindheit oder der Nachtnebel. (Hemeralopie.)

Nicht von der symptomatischen Nachtblindheit ist hier die Rede, vielmehr von einem anscheinend selbstständigen Leiden, dessen Grund durch

den Augenspiegel nicht aufgedeckt werden kann. Seine Wesenheit oder vielmehr seine Aeusserungsweise besteht in einem raschem Sinken des Sehvermögens bei Abnahme der Beleuchtung (Dämmerung, trübes Wetter etc.), während bei genügenden Lichtintensitäten die Sehschärfe ganz normal ist, also in einer Abnahme des Lichtsinnes. Nur sehr selten ist *S* auch effectiv, d. h. trotz der besten Beleuchtung herabgesetzt; noch seltener ist das gleichzeitige Vorkommen von Beschränkung oder Unterbrechung des Gesichtsfeldes. — Uebrigens ist der Grad des Nachtnebels sowohl mit der längern Dauer als auch individuell ausserordentlich verschieden. — Die Pupille ist bei zum deutlichen Sehen genügender Beleuchtung normal, hingegen bei Abnahme derselben erweitert und ihre Reaction träge. Der Farbensinn pflegt abgestumpft zu sein. Nicht selten findet sich Xerosis argentea (partialis, s. Seite 101) im Lidspaltenheile der Conjunctiva bulbi.

Die Ursachen dieses Leidens scheinen in einer durch bedeutend herabgesetzte allgemeine Körperernährung begründeten schwierigern Erregbarkeit der Netzhautelemente, gewissermassen als latente Disposition zu liegen, welche letztere bei gegebener Gelegenheit zum Ausbruche der Krankheit führt. Als solche Gelegenheitsursachen kennt man hochgradige Ueberblendung, d. h. die intensive und anhaltende Einwirkung directen oder reflectirten Sonnenlichtes, einer schimmernden Schneefläche, wie es z. B. bei im Freien exercirenden Soldaten, im Felde arbeitenden Landleuten, bei Schiffern, Matrosen am Meere, der Fall ist. Unter gleichen Verhältnissen (in Strafanstalten) lebende Individuen werden zuweilen massenhaft ergriffen, so dass die Krankheit die Bedeutung einer Epidemie gewinnt. Reiche, wohlgenährte Leute erkranken selten, dagegen meist arme, schwächliche, körperlich herabgekommene, kränkliche und fastende, dann mit Scorbut, Malaria-cachexie etc. behaftete Individuen. Das Leiden ist zumeist ein beiderseitiges und scheint übrigens auch als auf hereditärer Anlage basirend, vorzukommen.

Indess wird Hemeralopie häufig simulirt.

Der Verlauf der Hemeralopie ist acut, d. h. das Leiden entsteht zumeist plötzlich, nach mehreren im grellen Sonnenlichte verlebten Tagen, und meistens im Frühjahr, nachdem also das Auge den Winter hindurch noch mehr vom ungedämpften Lichte abgewöhnt war. Im Beginne ist der Grad des Nachtnebels ein geringer, bei fortwirkender Ursache aber steigert er sich sehr rasch und zeigt keine Neigung zur Abnahme. Nach erfolgter Heilung, etwa durch Veränderung der Verhältnisse (Winterszeit, verdunkeltes Zimmer) bleibt sehr oft Neigung zu Recidive zurück.

Die Behandlung ist zunächst eine palliative und besteht in Entziehung grösserer Lichtmengen, etwa durch Aufenthalt an schattigen, dunklen Orten, im verdunkelten Zimmer, durch Schutzverband, dunkle Brillen, methodische Finstereur etc. Eine radicale Heilung mit Ausrottung der Disposition zu Rückfällen wird nur durch Beseitigung der Grundübel, totale Veränderung der Lebensverhältnisse, durch Hebung der körperlichen Ernährung etc. zu erreichen sein.

Den Gegensatz zur Hemeralopie bildet die Nyktalopie oder Tagblindheit (Hyperästhesie der Netzhaut), vermöge welcher Störung das Sehvermögen bei gewöhnlichem Tageslichte bedeutend herabgesetzt, dagegen

bei gedämpfter Beleuchtung besser oder normal ist. Es kann übrigens hierbei ausser der Sehstörung auch zu ausgesprochener Lichtscheu, selbst Blepharospasmus kommen. — Die Ursachen dieses Leidens sind zum Theile ähnliche, wie die des Nachtnebels, namentlich Blendung durch Schneeflächen, aber auch nervöse, hysterische Zustände, sowie Ueberanstrengung der Augen.

SECHSTES CAPITEL.

Die Erkrankungen des Linsensystems.

Anatomische Vorbegriffe. Das Linsensystem (siehe auch Seite 16), setzt sich zusammen aus der Linsenkapsel und dem eigentlichen Linsenkörper. Hierzu kann man noch als Appendix das Aufhängeband der Linse, die *Zonula ciliaris*, rechnen.

1. Die Linsenkapsel ist eine vollkommen lichte, durchsichtige, anscheinend structurlose, in hohem Grade elastische, bei Verletzung ihrer Continuität nach aussen sich umrollende, durch concentrirte Säuren rasch zerstörbare, offenbar dem Bindegewebe zuzurechnende Membran, welche den Linsenkörper als ein vollständig geschlossener Sack umgibt und durch ihre Festigkeit und Spannung die Elasticität der Linse bedingt. Man unterscheidet an ihr eine vordere, stärkere (Vorderkapsel) und eine hintere, etwas zartere Hälfte (hintere Kapsel).

Die Innenfläche der vordern Linsenkapsel ist mit einer einfachen und continuirlichen Lage schöner, polygonaler, meistens sechseckiger Epithelzellen bedeckt, welche gegen den Aequator zu eine undeutliche Contourirung annehmen, um allmählig ganz zu schwinden. Die hintere Linsenkapsel, die an ihrer innern Fläche eines solchen Zellenbeleges entbehrt, lagert sich mit ihrer äussern (hintern) Fläche in die sogenannte tellerförmige Grube des Glaskörpers ein, mit welchem sie daselbst ziemlich fest verwachsen ist.

2. Der Linsenkörper ist ein ebenfalls vollkommen durchsichtiger, im jugendlichen Auge farblos, mit zunehmendem Alter immer mehr gelblich werdender biconvexer Körper, welcher, von seiner Kapsel befreit, eine leicht zerdrückbare, zähe, am Messer klebende Substanz darstellt, deren Consistenz nicht in der ganzen Dicke der Linse gleich ist. Die centralen Partien, der „Kern“, besitzen eine bedeutendere Festigkeit, als die peripherischen Theile, die „Rinde“, doch besteht bezüglich dieses Festigkeitsunterschiedes keine scharfe Grenze.

Geweblich besteht die Linse aus chemisch und morphologisch eigenenthümlichen, langgestreckten, bandartigen Elementen, den „Linsenfaser“ oder „Linsenröhren“, welche modifizierte Zellen zu sein scheinen und thatsächlich auch einen Kern besitzen. Die Form dieser Fasern ist auf dem Querschnitt eine sechseckige; jedes Sechseck besteht aus zwei parallelen langen und vier kurzen Seiten. Die langen Seiten des Sechsecks entsprechen einer Aneinanderlagerung der Fasern in der Richtung von aussen nach innen, d. i. von der Rinde zum Kern, während die Fasern mit ihren schmalen Rändern seitlich an einander stossen. Die Verbindung der Linsenfaser ist vermittelt durch eine homogene, formlose, zwischen sie gelagerte Kittsubstanz, welche spärlicher an den breiten, hingegen in grösserer

Menge an den kurzen Seiten abgelagert ist. Hierdurch erfolgt an den letzteren eine festere Verbindung, welche noch eine Steigerung dadurch erfährt, dass die kurzen seitlichen Ränder gezähnt sind, wodurch die benachbarten Fasern in einander greifen und eine Art Naht bilden. Ist die Cohäsion der Fasern in seitlicher Richtung eine bedeutendere, so ist wegen des einfachen, losen Aneinanderlegens in der Richtung der breiten Seiten des Sechsecks, also von vorne nach rückwärts, die Spaltbarkeit eine weit grössere, und daher rührt die Möglichkeit, die Linse von aussen nach innen in ein System von Schichten zu zerlegen oder sie nach Art einer Zwiebel auseinander zu schachteln.

Die Verlaufsart der Linsenfasern ist im Allgemeinen eine meridionale, d. h. die Fasern ziehen in der Richtung der Meridiane in S-förmigen Bögen von der hintern nach der vordern Fläche, um in grösserer oder geringerer Entfernung vom Linsenpole zu endigen. Durch das Aneinanderreihen der Ursprungs- und Endigungspunkte der Linsenfasern entstehen an der vordern sowohl, als an der hintern Fläche Linien, welche im Vorder-, beziehungsweise im Hinterpole unter Winkeln von je beiläufig 120° zusammenstossend, eine dreistrahlig, vorne einem verkehrten, hinten einem aufrechten Y gleichende Figur bilden, welche beide Figuren zusammen dadurch, dass der unpaarige Schenkel der einen gerade in die Mitte zwischen die beiden paarigen der andern zu liegen kommt, eine aus sechs Strahlen bestehende sternartige Zeichnung constituiren. Dieses Sternbild ist schon in der jugendlichen Linse, selbst in der des Neugeborenen ausgeprägt. Beim Erwachsenen sind diese Figuren insofern noch complicirter, als jeder dieser Hauptstrahlen sich in drei oder mehr Unteräste spaltet.

Bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung besteht die Substanz der Linsenfasern aus viel Wasser, aus einem Eiweisskörper (Globulin oder Krystallin), etwas Fett, Spuren von Cholestearin und nur sehr wenig unverbrennbaren Bestandtheilen. Der Wassergehalt nimmt gegen die Rinde, der Eiweissgehalt gegen den Kern hin zu. Auch steigert sich mit zunehmendem Alter des Individuums vom Linsenkerne aus gegen die Rinde hin der Gehalt an Eiweissstoffen, hingegen vermindert sich in entgegengesetzter Richtung der Wassergehalt der Linse.

Das Wachstum der Linse erfolgt nach der Geburt nur in äquatorialer Richtung, während ihr Volumen in sagittaler Richtung sich nicht mehr verändert, d. h. die Dicke der Linse des Neugeborenen ist nicht geringer als die des Erwachsenen und bleibt auch fernerhin die gleiche.

Die Linsenkapsel liegt im Lebenden dem Krystallkörper unmittelbar an; die im Cadaverauge zwischen Kapsel und Linse gefundene Flüssigkeitsansammlung (Humor Morgagni) ist eine Leichenerscheinung.

Die Ernährung der Linse erfolgt — da der Krystall nur im fötalen Zustande von einem als *Membrana pupillaris* und *capsulo-pupillaris* bekannten, das Linsensystem ganz einhüllenden, geschlossenen, gefässhaltigen Sack umgeben ist, dessen Aufgabe in der Beschaffung des Nahrungsmaterials zum Aufbau der embryonalen Linse besteht, hingegen nach der Geburt der Gefässe absolut entbehrt, — von den sie umgebenden Medien, wie Kammerwasser und Glaskörper durch Transfusion, und in weiterer Reihe von den benachbarten gefässführenden Organen, als Ader- und Netzhaut, vorzugsweise aber vom Ciliarkörper. Nach *Ed. v. Jaeger* ist die Richtung der Strömung, welcher die eintretenden Nährflüssigkeiten der Linse folgen, eine sagittale, d. h. von vorne nach hinten durch das Pupillar-

gebiet und vom Glaskörper aus von hinten nach vorne der Linsendicke entsprechend gerichtete, hingegen schlägt der austretende Strom die Richtung gegen die Linsenperipherie (den aequatorialen Rand) ein. Die Integrität der Linse ist an die normale Beschaffenheit der sie umgebenden, ihre Ernährung besorgenden Theile gebunden und machen sich deshalb bei Erkrankung der letzteren auch Ernährungsstörungen der Linse bemerkbar.

Senile Veränderungen. Im höhern Lebensalter macht sich eine Verdichtung der Linsensubstanz geltend. Besonders auffällig ist dies am Kern, welcher dunkler gefärbt, bernsteingelb und selbst bräunlich werden kann (Kernsclerose). Ausserdem beobachtet man durch Ausscheidung von Fettkörnchen bedingte moleculare Trübungen in den Randtheilen der tieferen Rindenschichten und Auflagerung hyaliner Massen auf die Hinterfläche der Vorderkapsel. Durch Verdichtung des Kerns wird dessen Brechungsindex bedeutender, der Unterschied zwischen diesem und dem Brechungsindex der Rindenschichten grösser, dieser letztere selbst aber ebenfalls und so auch der Unterschied zwischen ihm und dem Brechungsindex der Umgebung (humor aqueus) gleichfalls grösser und aus all' dem resultirt eine stärkere Lichtreflexion im Bereiche des Krystalls, weshalb die Pupille des Greisen- auges nicht schwarz, sondern graugrünlich oder rauchig erscheint.

Der graue Staar. (Cataracta.)

Pathologie und Krankheitsbild. Man ist gewöhnt, jede Trübung des Linsensystems als Cataract zu bezeichnen. Im strictesten Wortsinne aber wäre dies nur dann berechtigt, wenn die Trübung die Bedeutung eines Processes der regressiven Metamorphose hat: wenigstens lassen die gefundenen Elemente nirgend die Zeichen der Höhergestaltung, wohl aber des Rückschreitens auf der organischen Stufenleiter, einen chemischen Zerfall in einfachere Stoffe, als es die Bestandtheile der normalen Linse sind, erkennen. Die Aeusserung dieser Metamorphose ist eine Verminderung, beziehungsweise eine Aufhebung der Durchsichtigkeit des Krystallkörpers.

Der cataractöse Process muss nicht stets das ganze System betreffen, sondern er beschränkt sich oft auf einen mehr weniger umschriebenen Theil desselben, um auf diesen zeitlebens beschränkt zu bleiben, oder nach kürzerer oder längerer Frist, langsam oder in rascher Progression auf das ganze Linsensystem sich zu verbreiten. Deshalb theilt man die verschiedenen Staarformen in partielle und totale Staare. Die ersteren können ihre Entstehung einer Trübung und Auflagerung der Kapsel verdanken (Kapselstaare) oder diese bleibt ganz normal. Die letzteren lassen die Kapsel entweder vollkommen frei, oder auch letztere ist getrübt und durch Auflagerungen regressiver Massen verdickt (Kapsellinsenstaare).

A. Partielle Staarformen.

a) Der „vordere Centralkapselstaar“. Er präsentirt sich als ein mohn- bis hirsekorngrosses, auch grösseres, glänzend weisses oder weissgelbliches, ziemlich scharf begrenztes und meist ziemlich genau kreisrundes, von vollkommen normaler Linsensubstanz allenthalben um-

gebenes Scheibchen in der Gegend des vorderen Linsenpoles. Die Oberfläche der cataractösen Partie ist glatt und eben oder leicht uneben. In einzelnen Fällen aber bildet sie eine leichte oder auch stärkere Prominenz und selten ragt sie sogar als ein beträchtlicher kegelförmiger Zapfen frei in die Vorderkammer hinein, oder steht sogar unmittelbar oder durch eine fadenförmige Synechie mit der Cornea in Verbindung. Diese Varietät heisst Pyramidenstaar. Die Basis desselben ist häufig ringförmig eingekerbt und reicht sichtlich etwas in die Linsensubstanz hinein.

b) Der hintere Polarstaar erscheint ebenfalls als eine runde oder rundliche, scharf begrenzte, glänzend weisse Scheibe in der Gegend des hinteren Linsenpoles von beiläufig derselben Grösse, wie der vordere Kapselstaar, häufig auch grösser. Man hält ihn für eine Auflagerung auf die äussere (hintere) Fläche der Hinterkapsel. Seine Vorderfläche ist concav. Er ist oft mit vorderem Kapselstaar, sowie mit hinterem Rindenstaar combinirt.

c) Der Spindelstaar oder Axenstaar stellt einen in der Richtung der Linsenaxe durch die ganze Dicke des Krystalls sich erstreckenden, trüben, soliden Fortsatz oder eine von der Hinterfläche der Vorderkapsel ausgehende, bei Focalbeleuchtung bläulichweiss erscheinende Trübung dar, welche allmählig breiter wird und in eine die innerste Partie des durchsichtigen Kernes einschliessende, stark durchscheinende Blase übergeht, welche nach rückwärts in der Richtung der Linsenaxe wieder solide wird und sich am hintern Pol der Linse ansetzt. Die Umgebung ist von normaler Durchsichtigkeit, oder der Spindelstaar ist mit anderen partiellen Staarformen combinirt.

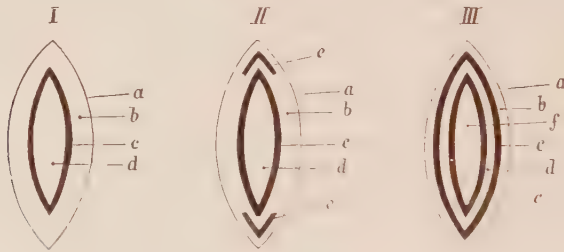
d) Der (stationäre) Kernstaar jugendlicher Individuen, (Centrallinsenstaar), zeigt sich als eine meist kleine, weisse, kugelige, ziemlich intensive Trübung im Kerne der Linse. Die übrige Linse kann normal durchsichtig sein; häufiger findet man gleichzeitig auch andere partielle Staarformen. In der Regel ist das Auge dann ein Mikrophthalmus und mit Nystagmus behaftet.

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung geben alle diese Staare (von a bis d) eine dunkle, schwarze, rundliche oder runde Scheibe im gelbrothen Schfelde, und nur durch Focalbeleuchtung lässt sich ihre wahre Natur, sowie ihr Sitz und ihre Gestalt feststellen.

e) Der Rindenstaar. Er betrifft entweder die vorderen Rindenschichten (Cataracta corticalis anterior), oder die hinteren (C. cortic. post.) oder beide, so dass der durchsichtige Kern von getrübbten peripheren Schichten rings umgeben ist. Der vordere Corticalstaar muss nicht stets auf den ganzen, bis zum Aequator reichenden Abschnitt der Rinde sich erstrecken, sondern er kann auf eine kleine, der Gegend des Poles entsprechende Partie beschränkt bleiben. Seine Form ist eine sehr mannigfache, doch zumeist setzt er sich aus radiär und sternartig zusammenstossenden oder ein Y bildenden, grauen oder weissen Streifen zusammen, zwischen welchen durchsichtige Zwischenräume sich befinden. Die Radien sind verschieden breit, häufig keilförmig, mit der Basis gegen die Peripherie, mit den Spitzen gegen den Pol gerichtet. Die Streifen reichen oft vom Linsenrand bis zum Pole oder hören schon viel früher auf. — Beim hintern Corticalstaar reichen weit häufiger die speichenartigen Trübungen vom hintern Pole bis zum Aequator.

f) Der Schichtstaar oder Faserschichtenstaar (*Ed. v. Jaeger*) (*C. zonularis s. perinuclearis*). Hierbei handelt es sich um cataractöse Trübung einer mehr weniger dicken, zwischen durchsichtigem Kerne und durchsichtiger Peripherie lagernden Rindenschicht. Die Trübung ist, von vorne gesehen, eine mehr weniger graue, flörahnlliche, scheibenförmige und gleichmässige, zuweilen jedoch eine punkt-, häufiger eine speichenförmige Zeichnung aufweisende, welche sowohl bei auf- als durchfallendem Lichte dem Blicke des Untersuchers in die Tiefe der Linse vorzudringen gestattet. Das Licht, welches man mit dem Augenspiegel (bei erweiterter Pupille) erhält, ist, entsprechend der getrüben Scheibe, also der Centrumsgegend, gedämpft, während jenes die Randpartie der Linse passierende in ungedämpfter Stärke hervorbricht. Die Trübung kann auch so dicht sein, dass die Mitte der Pupille gar nicht leuchtet und nur die Peripherie rothes Licht aussendet. Zwischen Pupillarrand und dem Rand der dunkeln Scheibe ist dann eine ringförmige, leuchtende Zone, welche selbst Augengrunddetails zu sehen ermöglicht.

Fig. 29.



I stellt einen einfachen, *II* einen mit „Reiterchen“ (*e*) versehenen, *III* einen doppelten Schichtstaar dar; in allen 3 Zeichnungen bedeutet *a* die Linsenkapsel, *b* die durchsichtige Corticalis, *c* die cataractöse Schicht, *d* in *I* und *II* den klaren Kern, in *III* aber die zwischen den beiden trüben befindliche durchsichtige und *e* die zweite getrübe Schicht, während der Kern in *III* durch *f* bezeichnet ist.

Zuweilen sieht man vom Rande der getrüben Schicht oder erst in einiger Entfernung von diesem Rande, trübe Streifen in die benachbarte ungetrübe Peripherie ziehen und dann scharf geknickt, also unter sehr spitzem Winkel, nach rückwärts umbiegen, um in die symmetrisch entsprechende Schicht der hintern Linsenhälfte sich zu begeben und so gleichsam auf dem Rande der trüben Schichte zu reiten. (*Ed. v. Jaeger's* „Reiterchen“.) Diesen Bildungen scheint die Bedeutung der beginnenden Trübung einer zweiten Schichte, also einer Art unvollkommenen doppelten Schichtstaars zuzukommen. Es wurden aber auch wirkliche doppelte Schichtstaare, d. h. gänzliche Trübung zweier, durch eine durchsichtige Zone von einander getrennter Rindenschichten, und in einem Falle sogar ein dreifacher Schichtstaar beobachtet.

In Fig. 29 ist eine schematische Darstellung dieser Verhältnisse versucht.

Der Faserschichtenstaar ist zuweilen mit anderen partiellen Staaren (Spindelstaar, Centrallinsenstaar) combinirt.

g) Der Punktstaar (*Cataracta punctata*). Er ist sehr selten und besteht in ungemein zahlreichen, die ganze Substanz der

Linse durchsetzenden, in ziemlich gleichen Abständen von einander befindlichen, weissblauen oder bläulich-grauen Punkten, deren Summe die Durchsichtigkeit des Krystalls keineswegs aufhebt, sondern blos den Effect einer diffusen Trübung hervorbringt. — Eine Abart dieser Form ist die *Cataracta stellata*, der Sternstaar, bei welchem die Gruppierung der Punkte eine derartige ist, dass daraus eine sternartige Figur entsteht.

B. Totaler Staar.

Beim totalen Staar ist die Linse in ihrer ganzen Dicke und Ausdehnung, wiewohl nicht stets in gleichmässiger Intensität, getrübt. Sind etwa die Rindenschichten weicher als der Kern, so ist auch die Trübung der ersteren eine mindere. Auch das übrige Aussehen hängt davon ab, ob der Staar, kurz gesagt, ein harter oder weicher ist. Während jener zumeist dunkelgrau, graugelb, gelblich, gelbbraun, selbst bernsteinfarbig und dunkelbraun, immerhin bis zu gewissem Grade saturirt erscheint, ist dieser mehr weisslich, weissblau, blaugrau, wolkig oder kleisterfarbig. Dabei ist die Gleichmässigkeit häufig gestört, u. z. durch verschiedene punkt- oder strichförmige, radiäre oder sternartige Zeichnungen, welche entweder den physiologischen Anordnungen der Linsenelemente entsprechen oder unregelmässigen Trübungen der Linsenkapsel ihre Entstehung verdanken. Bei durchfallendem Lichte (ophthalmoskopisch) gelingt es nicht, die von einer totalen Cataract verlegte Pupille zum Leuchten zu bringen.

Das Sehvermögen eines mit cataractöser Linse behafteten Auges ist in sehr variablem Grade beeinträchtigt. Die Sehstörung resultirt aus der Behinderung des Lichteinfalles und steht deshalb immer in genauer Proportion zur Ausdehnung und zur Dichtigkeit der staarigen Trübung. Im Allgemeinen ist daher die Functionsbehinderung bei totaler Cataract bedeutender als bei partieller, doch gibt es nicht wenige Formen und Entwicklungsgrade von partiellen Staaren, die eine Sehstörung begründen, welche hinter der durch einen Totalstaar verschuldeten gar nicht oder kaum zurücksteht. Bei völlig ausgebildeten totalen Staaren ist das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung gesunken, nur selten werden Handbewegungen dicht vor dem Auge wahrgenommen, noch weit seltener Finger gezählt. Das Gesichtsfeld ist bei nicht complicirtem Staare stets vollkommen frei. Zu völliger Amaurose, d. h. zum Fehlen jeglicher Lichtwahrnehmung, kommt es bei einfacher (nicht complicirter) Cataract niemals.

Der Grad und die Art der Sehstörung bei partiellem Staar hängen neben der bereits erwähnten Grösse und Dichte des cataractösen Linsenabschnittes besonders von der Grösse und Beweglichkeit der Pupille und von dem Lagerungsverhältniss der letztern zur staarigen Partie ab. Eine periphere cataractöse Stelle von geringer Ausdehnung kann ganz ohne Einfluss auf das Sehvermögen bleiben. Ist die periphere Trübung aber von grösseren Dimensionen, so dass sie etwa einen Theil des Pupillargebietes einnimmt, so hält sie einen Theil der Lichtstrahlen ab, diffundirt wohl auch zum Theil das Licht und wirkt in dieser Weise doppelt störend auf das Sehvermögen ein. —

Eine der Axe näher oder genau axial liegende partielle Cataract (z. B. vorderer Centralkapselstaar) kann ebenfalls, falls sie sehr klein ist, ohne Folgen für das Sehvermögen bestehen. Ist sie jedoch von einiger Grösse, so kann sie eine bedeutende Herabsetzung der S. selbst bis zu blosser quantitativer Lichtempfindung, verschulden, die letztere allerdings nur dann, wenn der Durchmesser der Trübung grösser als der der Pupille ist. Im Allgemeinen wechselt die Grösse der bestehenden S. bei partiellen Staaren unter verschiedenen Umständen, worunter die verschiedenen Tageszeiten, die Beleuchtungsintensität, der directe Lichteinfall, die Einstellung für die Nähe und Ferne etc. zu verstehen sind, indem diese Alle die Weite der Pupille beeinflussen. Mit axialen Staaren (Kernstaar, Centralkapselstaar etc.), auch mit Schichtstaar, behaftete Individuen sehen deshalb im Allgemeinen, wenn sie dem Lichte den Rücken zuwenden, überhaupt bei Beschattung des Auges, in der Dämmerung und unter anderen ähnlichen, eine Erweiterung der Pupille bewirkenden Verhältnissen (auch bei Einstellung für die Ferne) besser, als unter solchen, die die Pupille verengern.

Das Entgegengesetzte tritt aber bei partiellen, die Peripherie betreffenden und bis in's Pupillargebiet reichenden Staaren ein, z. B. bei Corticalstaar. Eine Verengung der Pupille verdeckt die staarige Partie und schliesst den auf deren Rechnung zu beziehenden, in Lichtdiffusion bestehenden, Theil der Sehstörung aus.

Alles dies gilt auch vom totalen Staar, so lange er sich in den verschiedenen Stadien der Bildung und Entwicklung befindet.

Pathologische Anatomie. Von anatomischen Befunden cataractöser Linsen kommt blos eine Wucherung des Kapsel-epithels in Betracht, welche zweifellos ein häufiger Ausgangspunkt ist für die cataractöse Erkrankung der Linsen-substanz selbst. Die Linsenfasern cataractöser Linsen aber zeigen sich oft nur wenig oder gar nicht von denen normaler Linsen verschieden, oder es findet sich eine äusserst feine Punktirung (moleculare Trübung) des Inhaltes der Linsenfasern. Diese Trübung dürfte den Anfang machen zu einer durchgreifenden Metamorphose der Elemente, welche sich dadurch charakterisirt, dass die aus den zerbrochenen Linsenfasern austretenden Tropfen in der umgebenden Flüssigkeit die wunderlichsten und complicirtesten Formen annehmen und eine Substanz bilden, welche von *Virchow* Myelin genannt ist. Ein zweifelloser Befund sind Fettkugeln und Fettropfen, und der fettigen Entartung der Linsen-substanz dürfte die wesentlichste Rolle bei der Cataract zufallen. Ausser Fettropfen, Myelin und amorpher Flüssigkeit findet man auch tafelförmige Cholestearinkrystalle und Manche wollen die Wesenheit der senilen Cataract in der Bildung von Cholestearin in der Linse erblicken (*Zehender*). — In einigen Fällen wurden Eiterkörperchen zwischen den Linsenfasern, einigemal wurde in der Linse auch Blut und Blutfarbstoff, welcher die Linsenröhren braunroth oder schwärzlich färbte, gefunden (*C. haemorrhagica*, *O. Becker*.)

Complicationen. Ist das Auge ausser der Cataract von jeder sonstigen Anomalie frei, so spricht man von einfachem Staar; bestehen jedoch auch anderweitige Störungen, so ist die Cataract eine complicirte. Abgesehen von verschiedenen entzündlichen Zuständen

und von Residuen solcher, namentlich von solchen, welche vor der Linse sich befinden, wie Hornhautnarben, vordere und hintere Synechien, pflegen folgende Erkrankungen in Verbindung mit Cataract vorzukommen:

Das Glaucom, verschiedene Formen von Aderhaut- und Netzhautentzündung, Netzhautablösung, Sehnervenatrophie und verschiedene andere Zustände.

Allen diesen complicativen Erkrankungen ist gemeinsam eine Verminderung, beziehungsweise Aufhebung der Lichtperception, welche letztere bei einfacher Cataract eine sehr prompte ist, so dass eine Lichtflamme im dunkeln Zimmer auf 15—20' Distanz wahrgenommen wird. Ist die Distanz, in welcher eine Lichtflamme gesehen wird, erheblich geringer, so besteht ausser der Cataract auch noch eine Erkrankung des lichtempfindenden Apparates, deren Kategorisirung insbesondere durch Prüfung der Projection in den verschiedenen Theilen des Gesichtsfeldes zu versuchen ist. Wird die Lichtflamme überhaupt nicht wahrgenommen, so ist die Differentialdiagnose des complicativen Leidens eine mitunter ziemlich schwierige und oft genug unmöglich.

Ursachen. Die letzten Ursachen der spontanen Cataractbildung im sonst gesunden Auge sind noch fast ganz unbekannt; doch dürfte sie dem Wesen nach in einer Beeinträchtigung des Zuflusses von Nährmaterial, vielleicht auch in einer chemischen Veränderung des letztern (*Michel*) bestehen; daher man auch grauen Staar vorzugsweise unter Umständen beobachtet, welche eine Reduction der allgemeinen Körperernährung bedeuten. Von den Umständen, unter denen Cataract auftritt, sind bekannt:

1. Das höhere Lebensalter. Die allergrösste Zahl der grauen Staare kommt in der senilen Involutionsperiode zur Beobachtung, daher man auch, wenn von Cataract schlechtweg gesprochen wird, sich gewöhnt hat, darunter senile Cataract zu verstehen. Die senile Cataract ist in der überwiegenden Zahl der Fälle beiderseitig und stets eine totale.

2. Manche Erkrankungen des Gesamtorganismus, wie Diabetes mellitus, die Kriebelkrankheit (Ergotismus) u. a. m.

Auch diese Staarformen sind häufiger beiderseitig und gewöhnlich total.

3. Der glaucomatöse Process. Eine der Schlusscenen des Glaucoms ist die Cataractbildung, welche eintritt, nachdem die Erblindung bereits eine irreparable Thatsache geworden ist.

4. Entzündung des Uvealtractus, sowohl im vordern als im rückwärtigen Abschnitte, also jegliche Form von Iritis, Cyclitis, Iridochorioiditis, selbst Retino-chorioiditis führen in letzter Reihe zur Bildung von Cataract.

Die „chorioidealen“ Cataracten sind meist totale, doch beginnen sie sehr häufig als corticale Staare. Die chorioidealen Totalstaare sind häufig weich und haben nicht selten ein eigenthümliches, bläulichgraues oder grünliches Aussehen. Sehr oft sind sie mit kalkigen Ablagerungen an der Kapsel und mit wirklichen Kapselstaaren verbunden. Die vordere und hintere Corticalcataract, sowie der hintere Polarstaar können sehr lange als solche unverändert bleiben oder nur sehr langsam auf die Umgebung sich ver-

breiten, führen aber endlich stets zur Trübung der ganzen Linse. Nicht selten bestehen gleichzeitig hintere Synechien; man spricht alsdann von angewachsener Cataract (*Cataracta accreta*).

Zu unterscheiden von der wirklichen cataractösen Trübung der Linse sowohl als der Kapsel sind die Auflagerungen der äussern (vordern) Fläche der Vorderkapsel, zumeist Residuen entzündlicher Vorgänge (*C. spuria*, falscher Staar, auch *C. lymphatica*). Indess kann es an der Stelle und wahrscheinlich in Folge einer solchen Auflagerung, welche die normale Ernährung der Linse behindert, zum wirklichen cataractösen Zerfall kommen.

5. Die typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Man weiss zwar nicht genau, wie weit diese an der Staarbildung Schuld trägt, doch findet man beide Zustände zusammenbestehen. Es handelt sich stets um beiderseitigen hintern Polarstaar.

6. Ulcerative Destruction der Cornea. Hornhautgeschwüre bedingen auf mehrfache Weise Cataract, u. z. indem sie perforiren und durch bleibende oder vorübergehende Verlöthung der Durchbruchöffnung mit der Kapsel die normale Linsenernährung behindern, indem ferner die Linsenkapsel selber perforirt und die Krystallmasse der Einwirkung der umgebenden Flüssigkeiten ausgesetzt wird oder gar der eitrige Process auch als solcher die Linse ergreift, weiters durch das Mittel von Iritis, Iridocyclitis u. s. w. Die durch Cornealeiterung entstehenden Staare sind seltener totale Staare, häufiger partielle (Centralkapselstaar). Weit öfter noch begegnet man ihnen als secundär metamorphosirten, d. h. totalen Staaren, welche durch Einwirkung der entzündlichen Vorgänge in ihrem Volumen, ihrer Masse und ihrer Zusammensetzung ein vom gewöhnlichen Bilde totaler Staare wesentlich verschiedenes Aussehen haben und meist als scheibenförmige häutige Diaphragmen persistiren.

7. Die angeborene Anlage, überhaupt das Angeborensein und die Heredität. Eine grosse Reihe von Cataracten ist entweder als solche, d. h. in vollendeter Ausbildung, oder wenigstens in ihren Anlagen angeboren, indem in den letzteren Fällen wenige Wochen, Monate oder einige Jahre nach der Geburt der Staar complet entwickelt erscheint. — Bezüglich der Erblichkeit des grauen Staares lässt sich keine andere Behauptung aufstellen, als dass in manchen Fällen thatsächlich mehrere, selbst alle Glieder einer Familie und mehrere Generationen einer Familie vom grauen Staar befallen werden.

Unter den congenitalen und hereditären Staaren finden sich zwar sämtliche Formen vertreten. Besonders aber sind es die partiellen, und unter den totalen ungleich häufiger die weichen Staare, welche angeboren sind oder vererbt werden, doch ist höchst wahrscheinlich die Disposition zum Greisenstaar in vielen Fällen gleichfalls ererbt.

Von den partiellen Staaren findet man am häufigsten angeboren den Schichtstaar, demnächst den vordern Centralkapselstaar, und in weiterer Reihe die übrigen bekannten theilweisen Staare.

8. Krankheiten des Gehirns. Unter diesen sind es vornehmlich die im zartesten Kindesalter vorkommenden Convulsionen, von denen man annimmt, dass sie an manchen Staaren jugendlicher Individuen (Schichtstaar) Schuld tragen.

Es ist eine sehr häufige Beobachtung, dass mit Schichtstaar behaftete Kinder in der frühesten Lebensperiode an „Fraisen“ (Eclampsie) gelitten haben. Man findet aber auch vielfache anderweitige Anomalien gleichzeitig mit Schichtstaar bestehen, namentlich Rhachitis der Schädelknochen, Difformitäten der Zähne, mangelhafte Entwicklung geistiger Fähigkeiten (Cretinismus) etc. und ist geneigt, alle diese Anomalien, sowie den Schichtstaar selber einer gemeinsamen Ursache zuzuschreiben.

9. Trauma. Eine der allerhäufigsten Ursachen des grauen Staars ist die Einwirkung traumatischer Gewalten, wobei sowohl stumpfe Körper durch Erschütterung die staarige Metamorphose der Linse herbeiführen können, als auch die Continuität verletzende Instrumente dadurch, dass die Linsenkapsel eröffnet und durch Eindringen des Kammerwassers in die Kapselhöhle der Linsenkörper jene chemische Umänderung eingeht, deren Resultat die Cataracta ist. Das letztere ist das weitaus häufigere. — Aber auch dadurch kann ein Trauma Cataract verschulden, dass es zunächst eine Luxation der Linse verursacht und der aus seinen Verbindungen ganz oder theilweise gelöste Krystallkörper cataractös wird.

Die Verletzungen, welche Cataract erzeugen, sind zumeist durch spitze und scharfe Instrumente, Metallstücke, Projectile u. s. w. entstehende Stich-, Riss- und Schnittwunden, welche die Cornea, häufig auch die Sclera perforirend, nicht selten auch die Iris durchschlagend, in die Kapsel eine mehr weniger klaffende Wunde setzen, durch welche die Krystallmasse hervorquillt. Die Kapselwunde kann punktförmig oder linear sein, in letzterem Falle mit einer oder mehreren gabeligen Theilungen oder ganz unregelmässig. Die Kapselwunde ist eine reine oder — durch Einwirken chemisch differenten Stoffe bei der Verletzung, z. B. Zündhütchen — eine verunreinigte; sie kann ausserdem von aussen eindringende Fremdkörper (Metallfragmente, Wimpernhaare) enthalten. Die Kapselwunde besteht in seltenen Fällen für sich allein, indem die Perforationsstelle der Augapfellen sehr rasch sich wieder schliesst, oder sie ist combinirt mit einer mehr weniger ausgedehnten und klaffenden cornealen oder scleralen Wunde, welche letztere zumeist von vorgefallenen Theilen der Iris, des Glaskörpers, namentlich aber von gequollener Linsenmasse verlegt wird.

Die mit dem Humor aqueus in Berührung tretenden Krystalltheile trüben sich zunächst, imbibiren sich mit Kammerwasser, blähen sich auf und zerfallen in kleine Partikelchen, welche schliesslich ganz aufgelöst und resorbirt werden. Hat ein Theil der Linsenmasse diese Wandlung durchgemacht, so kommt, vorausgesetzt, dass die Kapselwunde noch offen ist, ein anderer Theil an die Reihe, welcher dasselbe Schicksal erleidet, bis in dieser Weise der ganze Krystallkörper aufgesaugt und das Pupillargebiet vollkommen frei wird. Die Linsenkapsel restirt als zartes, durchsichtiges, bei Focalbeleuchtung seiden-glänzendes, zuweilen auch Reste getrübler oder kalkiger Massen einschliessendes Häutchen (Nachstaar).

In anderen Fällen schliesst sich die Kapselwunde, nachdem ein Theil der Linse abgestossen und resorbirt wurde, so dass das Kammerwasser keinen Zugang zum Rest der Linse hat, welche in ihrer nunmehrigen reducirten Grösse und veränderten Gestalt selbst das ganze Leben hindurch als traumatische Cataract persistirt. Diese Cataract kann total sein, d. h. alle vorhandene Linsenmasse ist staarig getrübt, sie kann aber auch partiell sein, indem der Zerfallsprocess, nachdem er bis zu einem gewissen Maasse vorgeschritten

und einen mehr weniger grossen Abschnitt des Krystalls ergriffen hat, stehen bleiben und die übrigen Partien verschonen kann.

Es kann auch geschehen, dass überhaupt nichts resorbirt und nichts abgestossen wird, sondern dass die Kapselwunde unmittelbar nach ihrem Entstehen oder sehr bald sich schliesst, und das eingedrungene Kammerwasser blos eine cataractöse Trübung an Ort und Stelle, d. h. da, wo die Verletzung erfolgte, also eine partielle, u. z. untypische Cataract von meist geringer Ausdehnung, zur Folge hat, oder es bildet sich eine typische sternförmige Corticalcataract. Es kann aber auch der Fall sein, dass selbst nach Verschluss der Kapselwunde der einmal eingeleitete cataractöse Zerfall sich nicht local beschränkt, sondern, auf alle Theile des Krystalls sich ausdehnend, einen totalen Staar zur Folge hat.

Die allmähliche Quellung und Aufsaugung des traumatischen Staares geht ziemlich häufig ohne weitere Nebenerscheinungen vor sich. Sehr oft jedoch gesellen sich zur staarigen Trübung und zum Quellungsprocesse Entzündungen der umliegenden Organe von sehr variabler In- und Extensität (Iritis, Iridocyclitis, Panophthalmitis), je nach der Ausdehnung und Qualität der Wunde und je nach der mehr weniger stürmisch erfolgenden Quellung der Linse, welch' letzterer Umstand hinwieder von der Grösse der Kapselwunde zum Theil, sowie von dem Lebensalter, resp. von der zu diesem in Beziehung stehenden Consistenz der Linse abhängt.

Die mannigfachen complicirenden entzündlichen Erkrankungen sind theils in der Verletzung als solcher, theils in der mechanischen Irritation der umgebenden nerven- und gefässreichen Gebilde seitens der sich blähenden und ablösenden Staarstücke, namentlich wenn letztere etwas härter sind, begründet.

Besonders aber sei jene Folgeerkrankung des traumatischen Blähstaars hervorgehoben, welche, wohl durch jähe Vermehrung des Augapfelinhaltes und vielleicht durch Verlegung der Abflusswege des Auges zu Binnendrucksteigerung mit heftigen Schmerzen, Ciliarinjection, Vertauchung und Aufhebung der Vorderkammer, Lähmung der Irmuseculatur und zu rascher Erblindung führend, als das vollendete Bild eines *Secundärglaucoms* sich präsentirt.

Von besonderer Bedeutung sind auch diejenigen traumatischen Staare, bei denen ein Fremdkörper in der Linse weilt. Das Verhalten des letztern ist ein verschiedenes. Am Gewöhnlichsten leitet er staarigen Zerfall ein, welcher ziemlich rapid von der Stelle seiner Entstehung aus auf die ganze Linse sich verbreitet. Das Weitere hängt von dem Verhalten der Kapselwunde, wie oben erörtert wurde, ab, indem bei frühzeitigem Verschlusse der letztern einfach totale Cataract sich bildet und der Fremdkörper in letzterer eingeschlossen und unschädlich gemacht ist. Klapft hingegen die Kapselwunde und kommt es zu starker Quellung und Erweichung der Staarmassen, so kann der eingekeilte Fremdkörper wieder frei werden und entweder in die Vorderkammer oder hinter die Iris in den Glaskörperraum zu Boden fallen, wo er gefährliche Entzündungen zu erregen pflegt. Es kann aber der Fremdkörper nach vollendeter Aufsaugung der Linsenmassen zwischen den beiden Kapselblättern, oder in der Kapselwand steckend, zurückbleiben.

10. In einigen sehr seltenen Fällen fand man als Ursache der Staarbildung *Entozoen* (*Cysticereus*, *Monostomum lentis*) in der Linse.

Pathogenese. Die Art der Entstehung der Cataract ist noch keineswegs festgestellt, vielmehr bildet sie den Gegenstand von mancherlei Hypo-

thesen, von welchen wohl die folgende am meisten Beachtung verdient, indem sie mancherlei Thatsachen verständlich macht. Indem der Kern der Linse durch Sclerosirung sich verdichtet und kleiner wird, übt er einen Zug auf die peripheren Theile, welchem Zuge indess nur ein Theil der Rindenschichten folgen kann, ein anderer Theil aber, u. z. der äquatorial gelegene, welcher durch den auf die Kapsel seitens der Zonula wirkenden Zug fixirt wird, und in dessen Bereiche überdies der Zusammenhang der Schichten ein lockererer ist, gibt nicht nach, und die Folge ist ein Auseinanderweichen der äquatorialen Rindenschichten. Schon hierdurch ist die Gleichmässigkeit des Brechungsexponenten sehr bedeutend beeinträchtigt und der Effect bekundet sich durch eine Trübung an dieser Stelle, welche häufig in Gestalt eines Kranzes radiär gestellter, kürzerer und längerer, weisslicher oder grauer Streifen erscheint, während die übrige Linse noch durchsichtig ist (*Gerontoxon lentis*). Dieser Kranz scheint den Anfang zur Staarbildung zu bedeuten, denn auf die Spaltbildung und Zerklüftung, welche den Streifen zu Grunde liegt, folgt dann eine wirkliche Trübung der Linsenfasern, ein moleculärer Zerfall, kurz, die Staarbildung (*O. Becker*). Hat sich bereits Sclerose des Kerns entwickelt, ehe noch die Staarbildung begaun, so betrifft die eigentliche Staarmasse in der Regel nur diejenigen Partien der Linse, welche noch nicht sclerosirt sind, also die peripheren Lagen. Deshalb ist der von der Staarmasse umschlossene sclerosirte Kern umso grösser, je älter, und umso kleiner, je jünger das Individuum zur Zeit der Staarbildung ist.

Wenn indessen auch der geschilderte Modus auch nicht für alle Fälle zutreffen mag, so ist es aber doch wahrscheinlich, dass das Erste, was bei vielen Formen von Staarbildung eintritt, eine Lockerung des Zusammenhanges ist zwischen einzelnen Schichten und Fasern der Linse. Dies hat eine stärkere Ansammlung freier Flüssigkeit an gewissen Stellen und daher auch einen vom Normalen abweichenden Brechungsindex zur Folge. Dass schon die geringste derartige Alteration eine Trübung zur Folge hat, ist leicht verständlich, um so bedeutender muss die Trübung in Folge abnorm grosser Mengen der abnorm gelagerten Gewebsflüssigkeit sein, da selbe dann den chemischen Zerfall der Linsenelemente verschuldet. Es muss angenommen werden, dass die in Rede stehende Ernährungsflüssigkeit auch chemisch verändert ist und daher auch einen vom Normalen abweichenden Brechungsindex hat. Ist man zu dieser Annahme schon bei der einfachen senilen Cataract berechtigt, um so eher wohl bei Staaren, denen eine veränderte Blutbeschaffenheit zu Grunde liegt (*Diabetes mellitus*). Nach *Michel* ist die chemische Veränderung der Gewebsflüssigkeit das wichtigste und erste Moment, das zur Staarbildung führt. Ausserdem ist nach ihm noch Entartung des Gefässsystems, insbesondere *Atheromatose der Carotiden* von hohem genetischen Einflusse.

Die traumatische Cataract nimmt ihren Anfang durch vermehrte Wasseraufnahme. Dass in Folge einer Verwundung die umgebende Flüssigkeit alterirt sein dürfte, ist unschwer zu begreifen; aber selbst bei normaler Beschaffenheit derselben muss sie, mit einer grossen Oberfläche der Linsen-substanz in Berührung gebracht, den Zerfall der letztern verursachen. Handelt es sich um eine Cataract nach Iritis oder Iridocyclitis, in Folge welcher zahlreiche ausgedehnte Synechien und Pseudomembranen das pupillare Kapselgebiet occupiren, so kann man sich leicht vorstellen, dass diese Producte den in die Linse eintretenden Nahrungsstrom stören und zu cataractösem

Zerfall Anlass geben. Tritt vollends Cataract als Folge intensiver, weit vorgeschrittener Iridochorioiditis, des glaucomatösen Processes u. s. w. auf, so ist es nur zu sehr verständlich, dass die bei diesen degenerativen Vorgängen zuweilen in den höchsten Grad des Schwundes verfallenden secretirenden und ernährenden Organe, wie Iris, Ciliar- und selbst Glaskörper, der Ernährung der Linse nicht mehr vorstehen können und letztere deshalb gleichfalls atrophiren, d. h. cataractös werden muss. Ganz den gleichen Effect muss die Luxation der Linse haben, da letztere, aus ihren Verbindungen gelöst, auch von ihrer Ernährungsquelle abgeschnitten ist.

Für den Schichtstaar kann man die vielleicht auf einer abnormen Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit beruhende angeborene Disposition oder aber nach *Arlt* eclamptische Anfälle, welche in der frühesten Lebensperiode auftraten und welche nach der Vorstellung mancher Autoren eine veränderte Blutzufuhr zum Auge bedingen sollen. Die während dieser Zeit sich bildenden Linsenschichten werden dieser Annahme zufolge cataractös, während späterhin wieder Linsenfasern von normaler Durchsichtigkeit sich bilden können, wiewohl die Art des Wachstums der Linse (Seite 277) hiermit keineswegs in Einklang steht. — Die Cataract bei Ergotismus ist man gleichfalls geneigt, auf die bei dieser Krankheit vorkommenden Krämpfe zurückzuführen.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf des Staarbildungsprocesses ist sehr variabel, je nach der ursächlichen Grundlage und dem Alter des Individuums.

Beim einfachen Altersstaar ist der Verlauf im Allgemeinen ein langwieriger, d. h. es vergehen regelmässig vom Anbeginn der Staarbildung bis zur völligen Entwicklung viele Wochen, ja Monate und selbst Jahre. Der Typus des Verlaufes aber ist ein progressiver, wenn auch die einzelnen Phasen ungemein langsam, und um so langsamer, je älter das Individuum ist, durchschritten werden.

Der gewöhnliche Decursus gestaltet sich beiläufig folgendermassen: Es beginnt in der Äquatorialgegend, seltener im Pupillargebiete, eine streifige Trübung der äussersten, viel häufiger der centralsten, d. h. dem Kerne zunächst liegenden Rindenschichten aufzutreten (*Cataracta incipiens*). — Man sieht aber in kürzerer oder längerer Frist die dunkeln Streifen breiter, auch länger werden, d. h. der Pupillennitte sich nähern, ihre hellen Intervalle aber schmaler, bis letztere ganz schwinden und die Trübungen confluiren. Gewöhnlich ist zu dieser Zeit auch schon die Trübung nach der Dicke der Linse vorgeschritten, so dass die cataractöse Schicht bereits eine Mächtigkeit erlangt hat, welche jede ophthalmoskopische Besichtigung unmöglich macht. Die peripherste Corticalschicht, d. h. die der Iris zunächst gelagerte, kann dabei noch ganz durchsichtig sein, was man an dem Schlagschatten leicht erkennt, welchen die Iris auf diese frühe Unterlage wirft (*C. immatura*). — Gleichzeitig mit der Ausbreitung der Trübung findet sehr gewöhnlich auch eine beträchtliche Wasseraufnahme statt, was man an der Volumsvermehrung der Linse, welche nunmehr die Iris nach vorne treibt und die Vorderkammer verengert, erkennt (*Cataracta tumescens*, Stadium der Blähung). — Im weiteren Verlaufe wird die überschüssige Flüssigkeitsmenge aufgesaugt, das Volumen der Linse nimmt ab, die Iris erzeugt keinen Schlagschatten mehr, sie

liegt der selbst in ihren periphersten Schichten getrübten Linse völlig an, die Vorderkammer ist wieder normal tief, ja sie wird mitunter selbst tiefer, und es kommt auch vor, dass die Iris wegen übermässigen Zurückweichens des etwas geschrumpften Krystalls ihre Stütze einbüsst und ein wenig schlottert (Staar reife, *Cataracta matura**) — Doch ist damit noch kein Abschluss im Zerfallungsprocesse erreicht, die Elemente der Linse sinken noch tiefer auf der organischen Stufenleiter, als es beim staarigen Zerfall schon geschieht, und die zuletzt genannten zwei Symptome (Kammervertiefung und Irischlottern) sind schon der Beginn zu den weiteren Wandlungen, zu den „secundären Metamorphosen“, welche der Staar eingeht. Es schrumpft nämlich die Linse immer mehr, in Folge deren die Kapsel sich faltet und ihr Zusammenhang mit der tellerförmigen Grube sich lockert, so dass der Krystall sammt seiner Hülle leicht vom Glaskörper sich hinwegheben lässt. Die Schrumpfung geht meist auf Kosten der Rinde vor sich, deren Flüssigkeitsgehalt schwindet und deren Masse unter fortschreitender chemischer Zersetzung und unter Aufsaugung der löslich gewordenen Theile in einen fettig-sandigen oder dichten, trockenen Brei verwandelt wird, dessen Hauptbestandtheile nebst einer formlosen organischen Grundlage, Fett, Kalksalze und Myelin sind. Der Kern, welcher hart und sclerosirt ist, ist solchen secundären Veränderungen nicht zugänglich, und erleidet allenfalls eine fernere Zunahme an Trockenheit und Härte (*v. Stellwag*). Die eben geschilderten secundären Massen heften sich an die Kapsel, machen diese steif und unfähig, sich nach Zusammenhangstrennungen zurückzuziehen.

Diese Metamorphosen verrathen sich dem Untersucher durch das Auftreten kleinerer und grösserer, hellweisser, kreideähnlicher Tüpfel, Punkte, Flecke und Streifen, verschieden figurirter Klümpchen von verschiedener Grösse, welche alle mit einander der *Cataracta* ein mannigfach gezeichnetes, marmorirtes, fleckig-streifiges Aussehen geben, ferner durch starke Vertiefung der Vorderkammer, durch stärkeres Erzitern der Iris (*Iridodonesis*) bei Bewegungen des Auges, durch das Wiederauftreten des Schlagschattens, durch die Möglichkeit, den früher verborgen gewesenen sclerosirten Kern durch die dünner gewordene Rinde wahrzunehmen, also durch Wiederkehr einiger Transparenz des Staares und durch einige hierin begründete Verbesserung der Sehkraft des Auges (*überreifer Staar, Cataracta hypermatura*).

Wegen der beträchtlichen Härte dieser Staare heisst man sie auch *harte Kernstaare* (*Phakoscleroma*), welche Bezeichnung besonders bei Prävalenz der Masse des sclerosirten Kerns passt. Insofern bei diesen Staaren die secundäre Metamorphose durch Präcipitation von Kalksalzen und anderen Zersetzungsproducten an die Kapsel, durch Verdickung und so gewissermassen durch staarige Entartung der letztern selber sich ausprägt, bezeichnet man sie auch als *Kapsellinsenstaare*.

*) Die Bezeichnungen Reife und Unreife des Staares beziehen sich auf das Adhäsionsverhältniss zwischen Linse und Kapsel. Da eine noch nicht getrübte *Corticalis* der Kapsel fest anhaftet, so ist eine Linse, deren Rinde noch durchsichtig ist, sehr schwer und selbst kaum gänzlich zu entfernen; es bleiben mehr weniger grosse Quantitäten zurück, welche den Erfolg der Operation in Frage stellen. Dagegen ist der Zusammenhang zwischen Kapsel und völlig getrübter Rinde gelockert und der Krystall löst sich dann sehr leicht ganz von der Hülle los, ohne Partikelchen zurückzulassen, gleichsam wie eine reife Frucht, die vom Baume fällt.

In manchen Fällen äussert sich die secundäre Metamorphose durch Verflüssigung der Corticalis; letztere löst sich in ein trübes, kalkmilch-ähnliches Fluidum auf, in welchem der gewöhnlich sehr kleine sclerosirte Kern umherschwimmt und nur bei passender Lagerung oder Kopfhaltung des Kranken sichtbar wird (*Cataracta Morgagniana*).

Wesentlich anders gestaltet sich der Verlauf der Staarbildung in Augen jugendlicher Individuen, in denen also der Linsenkern noch keinen Sclerosirungsprocess erlitt. Auch bei diesen beginnt die Zerfällniss weitaus am häufigsten in der Rinde und verbreitet sich ziemlich rasch durch die ganze Dicke, auch den Kern in ihren Bereich ziehend. Das Resultat ist also dann ein weicher Totalstaar, dessen Consistenz wohl verschieden, im Allgemeinen aber breiig oder stärkekleisterähnlich ist. (*Phakomalacia*.) — Der weiche Staar ist häufig schon im Laufe mehrerer Monate ausgebildet und bei Kindern schreitet der Process gewöhnlich so rasch vorwärts, dass man nur selten einen eigentlichen Rinden- oder weichen Kernstaar, sondern meist einen über die gesamte Linse ausgebreiteten Staar findet.

Der durch die Kriebelkrankheit verursachte und am häufigsten gleich der Grundkrankheit jugendliche Individuen befallende (weiche) Staar entwickelt sich jedoch meistens langsam. Bei traumatischen Staaren hängt die Schnelligkeit des Ablaufs ebenfalls grösstentheils vom Lebensalter ab.

Die „secundären“ Metamorphosen treten auch beim weichen Staar auf, äussern sich jedoch in einigermaßen anderer Weise. Während der reife, d. h. ausgebildete weiche Totalstaar meist ein ziemlich gleichmässiges, bläulichweisses Ansehen hat, beginnen im Stadium der „Ueberreife“ jene beim harten (senilen) Staar bereits geschilderten, beim weichen Totalstaare gewöhnlich noch massenhafteren Auflagerungen an die Innenfläche der Vorderkapsel durch die mannigfachen Zeichnungen, welche sie bedingen, sich bemerkbar zu machen. Dabei ist die Aufsaugung der flüssigen Bestandtheile immer und folglich auch die Schrumpfung eine sehr bedeutende, so dass die gedachten Staare sich am Ende zu hautartigen oder etwas derberen Scheiben von relativ geringer Dicke und mit unregelmässiger, faltiger Oberfläche umwandeln, ja der staarige Brei kann so bedeutend vermindert werden, dass der dunkle Augengrund wieder durchschlagen kann. Die Erscheinungen der Kammervertiefung, des Schlag-schattens der Iris etc., werden alsdann gleichwie beim „überreifen“ Greisenstaar, nur noch in weit höherem Maasse, zur Geltung kommen.

Gleichwie beim harten Staare die Rinde, kann der weiche in seiner Totalität mitunter verflüssigen und sich in ein trübes, kalkmilchähnliches Fluidum auflösen, in welchem feine Kalkkörnchen und Fett suspendirt sind. (*Milchstaar*, *Cataracta lactea*, *Phakohydropsie* oder *C. cystica*, *Beutelstaar*.) — Der Beutelstaar kommt wohl auch deswegen seltener zur Beobachtung, weil er als solcher selten lange besteht, sondern häufiger bis auf geringe fettig-kalkige Ueberreste aufgesaugt wird. Der Staar, von welchem dann nichts Anderes, als die beiden, in ihrer grössten Ausdehnung an einander gelegten und in nahezu unmittelbare Berührung getretenen und nur wenig kalkige oder sandige Reste einschliessenden Kapselhälften übrig

geblieben sind, präsentirt sich unter der Form einer derbzähnen, entweder flachen, oder vorgewölbten, getrübten Membran, trocken-hülsiger Staar, *C. arido-siliquata*.

Bezüglich der secundären Metamorphosen eines unter dem Einflusse heftiger Entzündungen (Iritis, Cyklitis etc.) zu Stande kommenden Staares (*C. acereta*) ist noch hervorzuheben, dass wiewohl auch bei diesen die Schrumpfung und Volumsverminderung die Hauptsache sind, letztere sich wegen der reichlichen Zufuhr fester Bestandtheile doch nicht in dem Maasse geltend macht, wie bei nicht entzündlichen Cataracten. Die Hauptmasse auch dieser Staare besteht aus Fett und Kalk. Ausnahmsweise wiegt der Fettgehalt vor, namentlich in Form von Cholestearinkrystallen, welche letztere sich besonders an der Oberfläche anhäufen, wohl auch eine continuirliche Schichte bilden und dem Staar ein perlmutter- oder silberähnlich glänzendes Aussehen verleihen (*Cholestearinstaar*, *Cataracta argentea*). In der Regel sind jedoch die Kalksalze das bei Weitem Vorherrschende; sie prädominiren in dem Maasse, dass sie dem Staar ein charakteristisches, leicht kenntliches, kalk- oder kreideartiges Ansehen verschaffen, (*C. cretacea*, *Kalkstaar*).

Manchmal entwickelt sich unter solchen Umständen an der Innenwand der Kapsel ein dickes Lager von bindegewebigem, derbem, festem Gefüge, und es kann sogar geschehen, dass der ganze Staar in ein solches Gefüge umgewandelt wird (*Cataracta fibrosa*) und ein knorpelartiges Aussehen gewinnt. In seltenen Fällen tritt im weitem Verlaufe wohl auch Verknöcherung der faserigen Staarmasse ein, *Cataracta ossea*. In höchst seltenen Fällen hat man in der Höhlung eine ölartige Flüssigkeit von penetrantem, ranzigem Geruche gefunden. *C. putrida* oder *C. ichorem tenens*.

Der Verlauf der partiellen Staare ist im Wesentlichen dem des weichen Totalstaars gleich, er ist ein ziemlich rascher, so dass man auch selten Gelegenheit findet, ihn vom Anbeginn bis zur Vollendung zu beobachten, sondern in der Regel den entwickelten Staar und sehr häufig sogar schon Zeichen regressiver (secundärer) Metamorphosen aufweisend, zu Gesichte bekommt. In diesem Stadium angelangt, bleibt er dann in der Regel stationär, d. h. auf den ursprünglich von ihm occupirten Bezirk beschränkt. Dies gilt namentlich vom Centralkapselstaar und anderen axialen Staaren. Dagegen kommt es beim Corticalstaar ziemlich häufig vor, dass er sich nach einer meist längern Dauer stationärer Persistenz zum totalen Staar umwandelt. — Aehnlich verhält sich der Schichtstaar, welcher meist in frühesten Jugend ziemlich rasch sich entwickelt, um dann sehr lange und selbst das ganze Leben unverändert zu bleiben. Zuweilen beobachtet man indess eine, wiewohl in ziemlich langsamem Tempo erfolgende, doch unzweifelhafte Zunahme der Dichtigkeit der getrübten Schicht, in anderen Fällen wohl auch eine Ausdehnung der Trübung auf die ganze Rinde und im vorgeschrittenen Alter unter Sclerosirung des Kernes Umwandlung zu hartem Totalstaare.

Die Ausgänge des cataractösen Processes präsentiren sich in den „secundären Metamorphosen“, welche, bis zu ihren äussersten Consequenzen gediehen, wohl eine Art von Naturheilung darstellen würden, in der That auch eine Spontanheilung beim überreifen

Altersstaar durch dessen geringeres Volum und die Wiederkehr einigen Sehvermögens, wenn auch in sehr engen Grenzen, bekunden.

Anders, beziehungsweise für das Individuum günstiger, gestaltet sich das Ende des weichen (jugendlichen) Staares, bei welchem die secundären Metamorphosen durch ausgiebige Resorption und Schrumpfung und Umwandlung der Linse sammt ihrer Kapsel in ein scheibenförmiges oder membranöses, theilweise durchsichtiges Diaphragma einen relativen Abschluss herbeiführen.

Am schönsten tritt die Tendenz eines Ausganges in Heilung beim Wundstaar hervor. Es wird entweder die ganze Linse resorbiert und das Pupillengebiet, welches nur noch die retrahirten Zipfel der Vorderkapsel und die diaphan erhaltene Hinterkapsel beherbergt, wird wieder für Licht durchgängig, oder aber es bleiben regressiv gewordene Staarmassen zwischen den beiden Kapselhälften eingeschlossen zurück, einen Theil des Pupillengebietes indess freilassend.

Aber auch noch auf eine andere Art kann der traumatische Staar einen Ausgang in Heilung oder wenigstens in Besserung nehmen, d. i. durch Aufhellung und Klärung der staarig getrübbten Partien. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, dass partielle, namentlich corticale traumatische Cataracten zum grossen Theil, ja selbst vollständig, schwinden können.

Eine Art relativer Heilung, die jede Art von Cataract erfahren kann, ist auch der Eintritt einer spontanen oder durch Trauma herbeigeführten Luxation der cataractösen Linse, welche aus dem Pupillenbereich sich entfernend, dieses wieder zum Theile oder gänzlich für Licht wegsam macht, Cataracta tremulans, Zitterstaar bei partieller Luxation, C. natans, Schwimmstaar, bei totaler.

Die ungünstigsten Ausgänge stellen sich bei traumatischen Staaren, welche von heftigen Entzündungen der Binnenorgane begleitet werden, sowie überhaupt bei unter dem Einfluss von Entzündungen entstehenden (chorioidalen) Cataracten ein. Sie bestehen in Verkalkung und Verkreidung, selbst Verknöcherung und bekunden eine tiefe Desorganisation aller inneren, auch der lichtempfindenden Theile und betreffen zumeist völlig erblindete Augäpfel.

Bezüglich der sonstigen Qualitäten des Auges scheint die Cataracta durchaus keinen Einfluss zu äussern, namentlich bleibt die Licht-perception ganz unbehelligt. Nach Beseitigung des Staares functionirt das Auge in entsprechender Weise wieder.

Im Grossen und Ganzen hängt die Prognose bei allen Staarformen vom Zustande des lichtempfindenden Apparates ab.

Therapie. Die seit langer Zeit dahin gerichteten Bestrebungen, den grauen Staar auf friedlichem Wege zum Schwinden zu bringen, waren bisher nicht von Erfolg begleitet. Bloss einzelne Fälle von Cataracta diabetica sollen eine eclatante Ausnahme bilden, indem unter dem innerlichen Gebrauch des Carlsbader Wassers und unter gleichzeitiger Besserung des Grundleidens eine wirkliche Rückbildung der diabetischen Cataract beobachtet worden sein soll.

Die gegen den Staar angewendeten Mittel sind: Mercurpräparate innerlich, Einreibung von Jodkalisalbe in der Umgebung des Auges, Phosphorsäure innerlich und äusserlich, ferner Carlsbader Trinkeur und

selbst die Elektrizität, sowie auch methodische Paracentesen der vorderen Kammer.

Die Aufgabe der Staartherapie beschränkt sich demnach darauf: 1. reife, totale oder auch manche partielle Staare aus dem Pupillarbereiche zu eliminiren, 2. unreife Staare aber der Reife entgegenzuführen und 3. stationäre oder äusserst langsam fortschreitende partielle Staare durch geeignete Mittel palliativ oder durch künstliche Pupillenbildung radical zu behandeln.

Ad 1. Für die Befreiung der durch einen totalen reifen Staar verlegten Pupille besitzt man nur einerlei Abhilfe, d. i. die operative; dies kann entweder dadurch geschehen, dass die Cataract in geeigneter Weise aus dem Pupillarbereiche zwar entfernt wird, dabei aber im Augeninnern zurückbleibt, die Bulbuskapsel selber nur in minimaler Ausdehnung eröffnet wird (*Reclination*), oder indem, gleichfalls unter nur minimaler Verletzung der Augenhäute, die Linsenkapsel eröffnet und so der an seinem normalen Platze verbleibende Krystallkörper dem lösenden Einflusse des Kammerwassers preisgegeben und der Aufsaugung entgegengeführt wird (*Discission*) oder schliesslich indem durch ausgiebige Eröffnung der Augenkapsel die cataractöse Linse gänzlich aus dem Augeninnern entfernt wird (*Extraction*).

Ad 2. Unreife Staare werden in der Regel nicht operirt, u. z. aus dem einfachen Grund, weil bei denselben keine der genannten drei Operationsarten in ihrer strikten Durchführung einen Erfolg verspricht. Für Staare, die sehr langsam reifen, und deren Operation erwünscht wäre, kann man mitunter den von *v. Graefe* eingeschlagenen Weg wählen (*Discission* der Kapsel), um so gleichsam die Reifung zu beschleunigen (*künstliche Maturation*). Man erstrebt hierdurch eine raschere Trübung der noch durchsichtigen Rindenpartien und mitunter auch eine theilweise Resorption derselben. Die Erfolge dieses Eingriffes entsprechen indess selten den gehegten Erwartungen. Weit mehr leistet als Maturationsmethode die vorausgeschickte Iridektomie (*Förster*), gleichviel, ob man dabei die Kapsel mittelst des *Daviel'schen* Löffels massirt oder nicht.

Ad 3. Stationäre Partialstaare. (Schichtstaar, manche Axenstaare) nicht minder manche langsam reifende Altersstaare können palliativ etwa nach ähnlichen Grundsätzen, wie die Hornhautflecke, durch stenopäische Brillen, und häufig noch wirksamer durch methodische Pupillenerweiterungen durch Atropin behandelt werden, oder es wird mit sehr gutem bleibendem Erfolge eine künstliche Pupillenbildung durch Iridektomie vorgenommen.

Die Staaroperationen.

A. Die *Reclination* oder *Depression*.

Begriff. Die Wesenheit dieses Verfahrens besteht darin, dass man mit einem nadelförmigen Instrumente die Lederhaut durchbohrt und den Krystallkörper, indem man ihn vorläufig umlegt oder einfach herabdrückt, im Glaskörper versenkt.

Der durch die *Reclination* erzielte Erfolg ist kein bleibender. Die im Glaskörper versenkte Linse ruft, gleich einem Fremdkörper, gefährliche Entzündungen hervor (*Iridochoioiditis*, *Secundärglaucom*).

Die reclinirte Linse wird entweder durch eine adhäsive Entzündung eingekapselt oder sie wird grösstentheils und selbst gänzlich resorbirt oder der Staar steigt wieder auf.

Anzeigen. Die Reclination ist heutzutage fast ganz verlassen und nur in den seltensten Ausnahmefällen kommt man in die Lage, sie vorzunehmen, z. B. bei sehr alten, marastischen Greisen, bei Taubstummen, geistig schwachen oder mit verschiedenen körperlichen, eine längere Rückenlage nicht gestattenden Gebrechen behafteten Individuen etc. Synchysis gibt eine absolute Contraindication ab. — Ausserdem verbindet man noch die Reclination hier und da mit der Discission. Ein weicher Staar kann niemals reclinirt werden.

Ausführung. Nach vorheriger Atropinisirung des Auges wird eine myrthenblattförmige, flache oder nach der Fläche gekrümmte Nadel (Reclinationsnadel, *Beer'sche* Staarnadel) an der temporalen Seite der Sclerotica, etwa 4—5 mm vom Corneoscleralrande entfernt, etwas unterhalb des horizontalen Meridians, mit ihren Flächen parallel zu diesem Meridian eingestochen, dann um 90° um ihre Axe gedreht und mit dem Hefte nach der Schläfe zurückgelegt, wobei die Einstichsstelle dem nun als zweiarmigen Hebel anzusehenden Instrumente als Hypomochlion dient. Man schiebt nunmehr die Nadel vor und wenn ihre Spitze in der Pupille zum Vorschein kommt, wird sie um dasselbe Hypomochlion, wie beim früheren Acte, aber in entgegengesetzte Richtung, gewendet, so dass nunmehr das Heft nach vorne sich bewegt und die Linse durch die an ihre Vorderfläche sich anschmiegende Spitze des Instruments nach rückwärts gedrückt wird. Während der Rückwärtsbewegung der Nadelspitze wird langsam das Instrument so um die Axe gedreht, dass es wieder die Stellung wie beim Einstiche einnehme, hierauf aufgestellt, d. h. das Heft nach oben bewegt, wodurch die Spitze den luxirten Krystall gleichzeitig herabdrückt, und dann in die Einstichsstellung gebracht und langsam herausgezogen.

Hierbei hat man auf folgende mögliche Unfälle zu achten. Der Raum zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätze ist so enge, dass es nicht leicht hält, ihn zu passiren, ohne letztere anzustechen. Zur Verhütung dieses Uebels sticht man lieber die Nadel durch den stets etwas weichern Randtheil der Linse durch. Hierbei kann es wieder geschehen, dass man mit der Nadel zu nahe der Linsenaxe kommt, und das Instrument wegen zu grossen Widerstandes nicht durchstechen kann oder gar bei forcirtem Drucke die Linse in die Vorderkammer luxirt. Während man mit der Nadelspitze zwischen Iris und Linse hervortauchend, die Vorderkammer zu gewinnen trachtet, kann die Iris gespiesset werden.

Nachbehandlung und Heilungsverlauf. Die durch die Reclination gesetzte Verletzung als solche ist gering und heilt gewöhnlich bald, d. h. die Scleralöffnung schliesst sich. Doch ist damit noch nicht stets ein Abschluss erreicht. Es treten mehr minder heftige Entzündungen ein, deren Ausgänge nur sehr selten glücklich sind. Indess kann es geschehen, dass die Heilung glatt, ohne merkliche Reaction, von Statten geht und einen momentan vollen Erfolg bringt. Die verderblichen Folgen des Eingriffes machen sich häufig erst viele Wochen, Monate oder selbst einige Jahre nach der Operation bemerkbar.

Bei normalem Heilverlaufe genügt bei ruhiger Haltung auch ohne Rückenlage das Anlegen eines gewöhnlichen beiderseitigen Druckverbandes, welcher schon am dritten Tage entfernt und durch ein Schutzglas ersetzt werden kann.

B. Die Discission (Dislaceration).

Begriff. Die Zerschneidung des Staares. Discission, auch Discision, besteht in dem Anlegen einer Oeffnung in der Linsenkapsel, durch welche das Kammerwasser mit der Linsensubstanz in Berührung treten kann, selten in der instrumentellen Zerschneidung und Zerklüftung der Linsensubstanz selbst.

Die blähende und lösende Wirkung des Kammerwassers wurde bereits gelegentlich der Besprechung des traumatischen Staares (pag. 285) erörtert. Der Vorgang ist in der That ganz derselbe, wie bei diesem, nur dass es sich hier um eine bereits cataractöse, nicht durchsichtige Linse handelt, doch geht bei partiellen Staaren selbst dieser Unterschied ab, indem die durchsichtigen Theile erst durch die Discission cataractös werden.

Die Kapselwunde behält nur selten diejenige Grösse bei, welche sie bei der instrumentellen Erzeugung erwirbt. Vermöge des Druckes, welchen die quellende Linsensubstanz von innen her auf sie übt, reisst die Kapsel von den Wundwinkeln aus weiter ein, wodurch die Quellung auf eine grössere Partie der Linse sich erstreckt. Da nun bei der operativen Discission die Quellung in gleicher Weise, wie beim Wundstaar unter mehr minder heftiger Reaction vor sich geht, so ist es die Aufgabe des Operators, durch möglichst striete Bemessung der Grösse der Kapselwunde einem zu rapiden und stürmischen Quellungsvorgange vorzubeugen. Bei partiellen Staaren ist dies von noch grösserer Wichtigkeit, als bei totalen, weil bei letzteren, da der Staarbildungsprocess bereits beendet ist, die Resorption auch rascher bewerkstelligt wird, während bei partiellen Staaren, z. B. beim Schichtstaar, die Aufsaugung viel langsamer erfolgt, so dass der Quellung sozusagen Zeit genug bleibt, ihre schädlichen Einwirkungen auf die zarten Bulbusorgane zu äussern. Man wird deshalb im Allgemeinen bei Discission eines Totalstaars stets eine grössere Kapselwunde machen, als bei solcher eines Partialstaars. — Die Wunde soll aber nicht allzuklein sein, weil sie sich sonst bald schliessen und der Aufsaugungsprocess stille bleiben würde.

Anzeigen. Indicirt ist das in Rede stehende Verfahren bei den weichen Totalstaaren jugendlicher Individuen und nur ausnahmsweise können weiche Staare auch älterer Leute durch Discission operirt werden, ebenso kann man mitunter versuchsweise selbst einen härteren Staar eines jungen Individuums discindiren, ein partieller Staar eines jungen Individuums aber wird fast nie in anderer Weise operirt. Doch nie dürfen partielle oder totale, aber harte Staare älterer Individuen der Discission unterzogen werden.

Um so geeigneter sind ferner für dieses Verfahren sämtliche secundär metamorphosirte und geschrumpfte jugendliche, sowie alle Nachstaare, kurz jegliche Form häutiger Cataract, nur verfolgt man bei der Discission dieser letzteren nicht deren eben kaum zu erreichende Aufsaugung, vielmehr nur deren Zerklüftung (Dislaceration). Den relativ häufigsten Anlass zur Discission gibt der Schichtstaar,

weit weniger oft der Rindenstaar und nur selten die anderen Partialstaare. Bei allen nämlich ist die erste Vorbedingung die unzweifelhaft stationäre Natur und eine hochgradige Sehstörung.

Ausführung. Man unterscheidet Discission durch die Cornea (Keratonyxis) und jene durch die Sclera (Scleronyxis).

a) **Keratonyxis.** Man sticht mit einer Discissionsnadel nach vorher durch Atropin bewirkter maximaler Erweiterung der Pupille im äussern untern Quadranten der Cornea möglichst senkrecht ein.

Die Nadel hat eine, jener der Reclinationsnadel ähnliche, myrthenblattförmige, also zweischneidige, doch bedeutend schmalere Spitze und einen an diese sich anschliessenden Hals, dessen Dicke mindestens jener der Spitze gleich, oder auch etwas beträchtlicher ist. Hierdurch ist es möglich, den vorzeitigen Abfluss des Kammerwassers, der durch die gleichzeitige Contraction der Pupille die Kapselspaltung unmöglich machen würde, zu verhindern.

Ist die Hornhaut perforirt, so wird das Instrument vorgeschoben und nun führt man mit demselben hebelartige Bewegungen aus, wobei die corneale Einstichsstelle das Hypomochlion abgibt, und so wird die Kapsel mehr weniger ausgiebig eingeschnitten.

Von der hier geschilderten Verfahrungsweise weicht man nur dann ab, wenn man nicht einfach eine Eröffnung der Kapsel, sondern eine Zerschneidung und Zerstückelung der etwas härtern, bereits verkleinerten und geschrumpften oder gar membranösen Cataract selber, erreichen will. Dies ist der Fall bei der Resorption etwas schwerer zugänglichen Staaren, deren Aufsaugung man durch Vermehrung der mit dem Kammerwasser in Berührung zu bringenden Oberfläche im Wege der Zerstückelung befördern will, oder wenn wiederholte Kapseldiscissionen ohne entsprechenden Erfolg bleiben. — Bei membranösen Cataracten kann man nur von der Dislaceration Gebrauch machen. Der Humor aqueus einerseits und der Glaskörper andererseits dringen in die mit der Nadel bewirkte Oeffnung eines Hautstaars ein, halten die Ränder der Oeffnung auseinander und schaffen gleichsam mitten im Staar eine Pupille.

Die Discission ist ein ziemlich einfaches, ja elegantes und leicht auszuführendes, sehr wenig schmerzhaftes, fast nie die Narcotisirung des Kranken erforderndes Verfahren, bei welchem folgende, möglicherweise eintretende üble Zufälle zu vermeiden sind: 1. Ein zu schiefes Einstechen, also die Erzeugung eines langen Wundcanales; 2. Anstechen der Iris; 3. Zu rasches, plötzliches und zu tiefes Eindringen (Ausfahren) des Instrumentes; es könnte Luxation der Linse nach sich ziehen, auch abbrechen oder eingekeilt werden.

b) **Scleronyxis.** Der Vorgang bei dieser ist bis zum Kapselschnitt genau derselbe, wie bei der Reclination (s. Seite 294). Ist die Nadel im Pupillargebiete vor der Linse angelangt, so führt sie die behufs Kapselzerschneidung nöthigen Manöver aus.

Der Vorzug der Scleronyxis besteht in der Möglichkeit, einen grössern Nachdruck auf die Kapsel oder die Linse selber zu üben, indem man durch die Stütze, welche die Nadel in der Scleralwunde gewinnt, mit grösserer Gewalt einwirken kann, was z. B. bei grösserer Dicke und Festigkeit der Kapsel nöthig ist. Man discindirt daher per scleroticam vornehmlich dann, wenn eine ein- oder mehrmalige Keratonyxis nicht erfolgreich sich erweist,

und besonders wenn man mehr auf Zerreissung und Zerklüftung eines bereits geschrumpften und sich verschiebenden, häutigen oder eines widerstandsfähigen, harten Nachstaars bedacht ist. Man verbindet in diesen Fällen mit der Discission häufig die Reclination. Sonst aber ist die Discission *per se* leam, welche mit der Reclination auch manche nachtheilige Folgen und Gefahren theilt, ziemlich verlassen und nur äusserst selten in Gebrauch.

Nachbehandlung und Heilungsverlauf. Die erste bemerkbare Veränderung nach vollbrachter Operation und erfolgtem Abflusse des Humor aqueus ist eine Verengerung der Pupille. Die erste Aufgabe der Nachbehandlung ist mithin, für die Erweiterung der letztern Sorge zu tragen. Man träufelt daher sofort nach der Operation Atropin ein.

Die Atropin-Mydriasis beugt den Consequenzen einer eventuellen Iritis vor, sie verhindert oder reducirt wenigstens die Gefahren der Irisverwachsung und schafft Raum für die quellende Linse. Es ist deshalb unerlässlich, für eine permanente Pupillenerweiterung zu sorgen. Es ist aber kaum zweifelhaft, dass die Atropinisirung auch den localen Stoffwechsel derart beeinflusst, dass die Aufsaugung der durch Quellung und Lösung veränderten Staarmassen gefördert wird.

Die Resorption erfolgt durch Filtration im Winkel der Vorderkammer; da aber Atropin den Kammerdruck steigert, so unterstützt es die Filtration und mithin die Resorption. Man kann dies mitunter direct beobachten. Ist Blut in der Kammer oder in der Pupille, so sieht man dasselbe unter dem Einflusse von Atropin in seinen einzelnen Phasen der Vorwärtsbewegung in der Richtung zum seitlichen oder obern Kammerfalze und endlich sieht man es verschwinden. In gleicher Weise verschwinden Präcipitate der hintern Cornealwand unter Atropinanwendung, indem sie sich ringsherum gegen die Kammerbucht vorseiben.

Der Effect der Kapselschlitzung macht sich momentan nur bei totalen weichen und flüssigen Staaren bemerkbar; bei jenen drängt sich die „Krystallflocke“ hervor, bei diesen wird die ganze Vorderkammer mit dem milchigtrüben Fluidum erfüllt, ja es geschieht sogar, dass der ganze flüssige Inhalt des Kapselsackes durch die Hornhautwunde sich sofort nach aussen entleert. Bei partiellen Staaren merkt man sehr häufig unmittelbar nach der Kapselschlitzung fast gar nichts und 1—2 bis mehrere Tage später machen sich jene, bei der traumatischen Cataract (Seite 285) besprochenen Veränderungen bemerkbar.

Die Reaction ist häufig fast gleich Null. Die Hornhautwunde ist sehr bald geschlossen, die Vorderkammer schon nach mehreren Minuten hergestellt und die Gefässinjection bei der ersten Lüftung des Verbandes verschwindend klein. Die Erweiterung der Pupille aber als Atropineffect ziemlich ausgiebig. Schmerzen fehlen vollständig. — Bei abnormem, von entzündlicher Erkrankung begleiteten Verlaufe hingegen verrathen sich schon in den ersten Stunden die Vorboten derselben durch vermehrte Secretion heisser Thränen, brennende Schmerzen, hartnäckigen Widerstand der engen Pupille gegen Atropin, Lidschwellung und Röthung des Auges etc.

Bei normalem Verlaufe besteht die weitere Behandlung in ein- oder beiderseitigem Druckverbande, welcher schon nach 2—3 Tagen gänzlich weggelassen und durch ein graues Schutzglas ersetzt werden kann und in Rückenlage durch 24—48 Stunden.

Treten schwere Zufälle (Iritis, Cyclitis, Secundärglaucom) ein, so sieht man sich zuweilen, falls die Ursache derselben sichtlich die impetuose Quellung und Volumsvermehrung der Staarmaase ist, veranlasst, den gequollenen oder abgelösten Staartheilen den Ausgang aus dem Auge zu verschaffen, was durch Kammerparacentese oder durch einfache lineare Extraction (s. Seite 301) geschieht.

Treten in der Aufsaugung und Quellung Stillstände ein oder erfolgen beiderlei Vorgänge auffallend langsam, so muss man nicht allsogleich zur Wiederholung der Discission schreiten. Eine etwas energischere Atropinisation genügt zuweilen, um den Quellungs- und Resorptionsprocess wieder anzufachen. Wird aber hierdurch kein genügender Fortschritt erzielt, so bleibt die Punction der Vorderkammer niemals ganz wirkungslos. Erreicht man auch hierdurch nicht das Ziel, so muss neuerlich operirt werden.

Die Discission liefert übrigens nicht stets vollkommene und ganz reine Erfolge. Es ereignet sich nicht selten, dass nach vollendeter Resorption des Aufsaugungsfähigen die mit trüben Beschlägen dicht belegte Kapsel als Nachstaar zurückbleibt, welcher einen neuerlichen operativen Eingriff erheischt.

C. Die Extraction.

Begriff. Extraction heisst dasjenige Verfahren, bei welchem die Augenkapsel durch eine grössere Wunde eröffnet und durch letztere die Linse sammt ihrer Kapsel oder ohne diese aus dem Augeninnern als Ganzes oder theilweise nach aussen befördert wird.

Je nach der Grösse und Form der Wunde unterscheidet man die Lappenextraction und die lineare Extraction.

Anzeigen. Die Staarextraction ist bei allen reifen und überreifen Altersstaaren indicirt. Jugendliche Staare wird man nur selten extrahiren. Partielle Staare sind meistens von der Extraction ausgeschlossen. Dagegen kommt man häufig in die Lage, gequollene, discindirte oder Wundstaare, sowie membranöse Cataracten und alle Arten von Nachstaar durch Extraction zu beseitigen.

a) Die Lappenextraction (Bogenschnitt).

Begriff. Man bildet durch einen ziemlich genau halbkreisförmigen, dem Hornhautrande parallel verlaufenden Schnitt eine lappenförmige Wunde in der Cornea.

Die Lappenwunden besitzen eine grosse Klaffungsfähigkeit, daher sie geeignet sind, selbst sehr grosse Staare ohne wesentliche Reibung durchzulassen. Dieser grosse Vortheil schliesst aber auch den Nachtheil in sich, dass er nur durch eine grosse Ausdehnung der Wunde erreicht wird.

Man macht die Lappenwunde entweder in der untern oder in der obern Cornealhälfte, u. z. mit Iridektomie oder ohne solche.

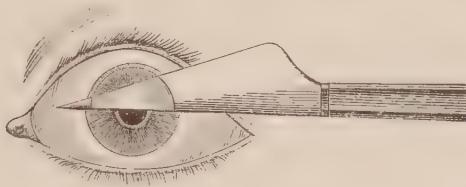
Anzeigen. Gegenwärtig ist das in Rede stehende Verfahren fast ganz verlassen und sein Indicationskreis ungemein enge. Der Bogenschnitt

wird also nur höchst ausnahmsweise gemacht, etwa wenn eine besondere Schwierigkeit für eine der linearen Methoden obwaltet, oder wenn ein Auge nach letzterer Art glücklich operirt und man dem zweiten Auge einen noch vollkommeneren Scherfolg verschaffen will.

Ausführung. Es wird mit einem *Beer'schen* Staarmesser (Fig. 30), circa 1 mm vom Hornhautrande entfernt an der Schläfenseite in der horizontalen Halbirungslinie der Hornhaut eingestochen. In derselben Linie an entgegengesetzter (nasaler) Seite und in gleicher Entfernung (1 mm) vom Cornealrande liegt auch der Ausstichspunkt. Alle übrigen halbkreisförmig an einander sich reihenden Punkte der Wunde liegen in gleicher Entfernung von der Hornhautperipherie, so dass, wenn der Lappen vollendet ist, ein etwa 1 mm breiter Saum von der Cornea stehen bleibt. Die ganze bogenförmige Wunde verläuft in der Hornhaut und nur Cornealgewebe wird vom Messer getroffen.

Die Aufgabe des Operateurs bei Bildung des Lappens ist, stets auf die Spitze des Instrumentes zu wirken, der Schnitt wird eben nur durch Vorwärtsschieben dieser Spitze vollendet. Der Vortheil dieser Art von Schnittführung im Gegensatze zu der bei anderen Gelegenheiten üblichen, mit der Schneide des Instrumentes die zu durchtrennenden Theile direct zu treffen, besteht in der Erhaltung der normalen Spannung des Aug-

Fig. 30.



apfels während des ganzen Actes der Schnittführung, indem der nachrückende breitere Theil des Messers die Wunde verstopft und den Abfluss des Kammerwassers verhütet.

Ist das erste Moment der Operation, die Lappenbildung, vollbracht, so schreitet man zum zweiten wichtigen Acte, zur Eröffnung der Linsenkapsel. Man benützt hiezu ein Cystotom mit flietenförmiger Spitze oder eine sichelförmige Nadel oder die *Beer'sche* Staarnadel. Man lüftet einfach mit dem Nadelhalse die Wunde, führt erst das Instrument in's Pupillargebiet, stellt es dann auf und vollbringt damit die bei der Discission üblichen Manöver. Ein Kreuzschnitt reicht meistens hin.

Nun folgt der eigentliche Extractionsact, die Linsenentbindung. Behufs dessen lässt man das Auge (bei Extraction nach oben) nach abwärts (bei Extraction nach unten umgekehrt nach oben) rollen, wodurch allein schon die Wunde aufklafft, dann übt man auf die untere (resp. obere) nicht durchschnittene Hälfte der Cornea einen sanften Druck mit der Volarfläche der Zeigefingerspitze in der Richtung der Augenaxe, also gerade nach hinten, um so den untern Linsenrand nach rückwärts, den obern nach vorwärts, also in die Wunde hineinzubringen. Ist der Linsenrand eingestellt, so bedarf es nur eines sehr

geringen Fingerdruckes nach oben (resp. nach unten), oder selbst eines solchen nicht, um die Cataract zum Einschnneiden — so heisst man diejenige Phase des Linsenaustrittes, bei welcher gerade der horizontale Linsenmeridian in die Wunde tritt — zu bringen. Von da ab entwickelt sich die Linse gewöhnlich spontan, ohne weiteren Druck.

Mit dem Austritte der Linse ist das Hauptsächlichste der Operation vollbracht. Doch oft tritt blos der mehr weniger grosse und harte Linsenkern oder allenfalls auch ein Theil der an diesem haftenden Rinde aus, die weichere Corticalis aber streift sich ab und bleibt im Auge zurück. Der vierte Act der Operation besteht daher in der Herausbeförderung dieser Corticalmassen durch sanftes Streicheln der Cornea mit dem Finger oder mit einem stumpfen Instrumente (*Daviel'scher Löffel*) oder durch directes Eingehen mit einem Staarlöffel, dann in der Reinigung der Wunde von zwischen den Wundrändern bleibenden Staartheilen und in der Coaptation der Wundränder. Ist all' dies geschehen, so wird ein beiderseitiger Druckverband angelegt und der Kranke zur Ruhe gebracht.

Von üblen Zufällen seien blos der Glaskörpervorfall und der Vorfall der Iris hier genannt. Ist die Iris einmal prolabirt, so ist es nur schwer, sie zu reponiren (durch sanftes Reiben des Auges oder direct mit dem *Daviel'schen Löffel*). Misslingt die Reposition, so muss man den Prolapsus abkappen oder man macht gleich die Iridektomie.

Theils um diesen Uebelständen vorzubeugen und den schädlichen Consequenzen einer Iriseinheilung zu begegnen, theils auch, um die bei der Linsenentbindung unvermeidliche Quetschung der Iris während des Durchtrittes des Staares durch die Pupille zu verhüten, hat man sich entschlossen, gleich von vornherein die Lappenextraction, u. z. nach oben, mit der Iridektomie zu verbinden, so dass zwischen dem Hornhautschnitt und der Kapselschlitzung die Excision der Iris eingeschaltet wird. Die Iridektomie ist jedoch ein Behelf, welcher die Lappenextraction ihrer schönsten Eigenschaften (der Erhaltung der runden Pupille) entkleidet.

Nachbehandlung und Heilungsverlauf. Die grosse Ausdehnung der Wunde beim Lappenschnitte lässt es natürlich erscheinen, dass die Heilung, deren Zustandekommen per primam intentionem unerlässlich ist, nicht so leicht erfolgt. Nach Verschluss des Auges und nachdem die Wundränder aneinandergelegt sind, sammelt sich sehr bald wieder Kammerwasser an, der Druck in der Vorderkammer steigt und bringt die lose verklebte Wunde zum Bersten. Die grosse Klaffungsfähigkeit der Lappenwunden verschuldet es, dass beim geringsten Ansteigen des Binnendruckes schon die kaum verblöthete Wunde wieder gesprengt wird. Dieses Ereigniss wiederholt sich daher im Laufe der ersten 24 Stunden mehreremal, bis endlich der Verschluss ein so fester ist, dass er dem Andrängen des Binnendruckes Trotz bieten kann. Bei ganz normalem Verlaufe ist die Reaction gering, der Wundschmerz hört nach einigen Stunden auf und andere Schmerzen stellen sich nicht ein. Nach 2—3mal 24 Stunden ist nur mässige Injection und eine selbst bei Focalbeleuchtung kaum wahrnehmbare Trübung der Hornhaut vorhanden. In der zweiten Woche pflegt das Auge abzublassen und in der dritten Woche ohne jegliche Reizung zu sein. Doch so glatt läuft es nicht immer ab. Oft stellen sich noch am Tage der Operation

Schmerzen, vermehrter Thränenfluss und bedeutendes Hitzegefühl im Auge ein, die Klagen des Kranken geben Veranlassung, den Verband zu lüften, und bei dieser Gelegenheit entdeckt man starke Kammerwasser- oder Cornealtrübung, einen etwa inzwischen eingetretenen Irisvorfall, bedeutende Injection der Ciliargefässe, selbst Oedem der Conjunctiva bulbi und 1—2 Tage später floride Iritis mit Synechien, selbst Zeichen von Iridoeyclitis. Viel häufiger als dies entwickelt sich eitrige Keratitis. Die bereits am ersten Tage sichtbare Hornhauttrübung wird intensiver und ausgebreiteter, nimmt eine eitergelbe Färbung an und führt ziemlich bald zur Infiltration des ganzen Lappens und selbst der ganzen Cornea. Am häufigsten geht die Eiterung von den Wundrändern aus, weit seltener entsteht sie im Corneacentrum. Der Verlauf dieser beim Lappenschnitt nicht eben seltenen Cornealeiterungen ist ein ziemlich rapider, der oft schon in wenigen Tagen zu völliger Zerstörung der Hornhaut führt. Der Ausgang ist meistens ungünstig, indem es nur äusserst selten geschieht, dass sich die Eiterung beschränkt und zu einem mehr weniger grossen Leukom führt, geschweige denn dass eine gänzliche Regeneration einträte. Gewöhnlich kommt es zu Phthisis corneae und selbst zu Atrophia bulbi. Aber nicht zu selten verbreitet sich die Eiterung auch auf die übrigen Gebilde und führt zu Panophthalmitis. — Die Ursachen dieser entzündlichen Zufälle sind theils dieselben, wie sie auch bei anderen Methoden sich geltend machen, nämlich die Verletzung an sich, das etwaige Zurückbleiben von Staartheilen und Aufquellen derselben, Quetschung und Zerrung der Iris während der Operation, ein etwaiger Glaskörpervorfall, eine etwaige krankhafte Constitution des Operirten, wohl auch bestehende infectiöse Erkrankungen (Blennorrhoe des Thränensackes), vielleicht auch unreine (mit septischen Stoffen, Bakterien etc. geschwängerte) Atmosphäre, verunreinigte Instrumente, theils aber sind sie in der Operationsmethode selber, d. i. in der grossen Wunde und in der Ablösung der Cornea von ihrem Ernährungsboden in so grossem Umfange gelegen.

Die Behandlung besteht in einer mindestens eine Woche währenden, äusserst ruhigen Rückenlage und beiderseitigem Druckverbande, der noch lange über die erste Woche hinaus getragen werden muss. — Die entzündlichen Erscheinungen erfordern eine diesen entsprechende specielle Behandlung. Der Gebrauch des operirten Auges darf erst einige Wochen nach Entfernung des Verbandes gestattet werden.

b) Die einfache lineare Extraction.

Begriff. Man legt in der Hornhaut eine geradlinige Lanzenwunde an, durch welche dem Staar mit instrumenteller Beihilfe, nur selten spontan, der Austritt verschafft wird.

Anzeigen. Man macht von diesem Verfahren Gebrauch: 1. bei sehr weichen, halbflossigen und flüssigen Cataracten, besonders jugendlicher Individuen. 2. Bei in Quellung befindlichen Staaren, wenn der Quellungsprocess gefahrdrohende Erscheinungen heraufbeschwört. 3. Bei sämmtlichen membranösen Cataracten und beim Nachstaar.

Ausführung. In der äussern (temporalen) Hälfte der Cornea 2 bis 3 mm vom Cornealrande entfernt wird bei möglichst weiter Pupille mit einem geraden Lanzennesser so eingestochen, dass eine verticale lineare, 4—6 mm lange Wunde entsteht (Fig. 31).

Dieser erste Act ist unter allen Umständen derselbe. Der folgende Act aber, der sich mit der Entfernung der Cataract beschäftigt, ist verschieden, je nach der Beschaffenheit des Staares. — Handelt es sich um einen breiigweichen, halbflüssigen oder flüssigen Staar mit reiner Kapsel, so wird behufs Kapselschlitzung ein feines spitzes Häkchen eingeführt und die Kapsel eröffnet, dann wird durch Herabdrücken des peripheren Wundrandes mittelst eines Staarlöffels die Wunde zum Klaffen gebracht und so der Cataract der Austritt verschafft. Reicht dieses Manöver zur Expulsion des Staares nicht aus, so vermehrt man die Triebkräfte durch einen an der der Wunde entgegengesetzten Seite ausgeübten Fingerdruck, noch mehr durch stärkeres Andrücken des Staarlöffels an den Wundrand, und endlich, indem man sogar mit dem Löffel tiefer eingeht und durch Hebelbewegung den Staar herausbefördert (Auslöffelung, *Excochleatio*).

Fig. 31.



Halbflüssige oder flüssige Staare entleeren sich sehr leicht, schon beim einfachen Aufklaffen der Wunde, consistentere erfordern einen grössern Druck. Zuweilen gelingt es, die Cataract als Ganzes herauszubekommen: meistens aber tritt sie nur bruchstückweise aus, daher die Benennung partielle Extraction (*Friedr. Jaeger*).

Handelt es sich um einen membranösen Staar, so entfällt die Kapselschlitzung und man schreitet nach Vollendung der Hornhautwunde sofort zur Extrahirung (in diesem Falle buchstäblich) der Cataract. Man führt das spitze Häkchen ein, dreht es um 90° um die Axe und hakt es durch einen kräftigen Druck nach rückwärts in die Cataract ein. Nun wird das Häkchen um weitere 270°, d. h. im selben Sinne wie früher gedreht, so dass das Instrument gewissermassen von den Falten des häutigen Staars umwickelt und mit seinem Rücken dem untern Wundwinkel zugekehrt erscheint. In dieser Stellung wird es und mit ihm auch der dem Instrumente folgende Staar aus dem Auge gezogen. Oft folgt der Staar dem Zuge nicht, entweder weil er angewachsen oder weil er zerklüftet ist und dem Instrumente entgleitet. Es kommt auch vor, dass die Cataract harte spröde Massen enthält, in welche das Instrument gar nicht einzudringen vermag. Man versucht unter solchen Verhältnissen mit der Pincette die ganze Cataract oder wenigstens Staartheile zu extrahiren. Gelingt auch dies nicht, so begnügt

man sich, durch Zerspaltung und Zerklüftung eine Oeffnung in das staarige Diaphragma zu reissen.

Abgesehen vom ziemlich häufigen Glaskörperaustritte ereignen sich sonstige üble Zufälle, z. B. Abbrechen des Häkchens, äusserst selten. Dagegen sind Blutergüsse (aus der Iris stammend) über das Operationsgebiet recht häufig, sie werden zunächst durch die Zerrung provocirt: mechanische Beleidigungen der Iris sind bei der plötzlichen Verengerung der Pupille nach Entleerung der Kammer fast unvermeidlich. Deshalb beschliesst man die Operation recht häufig durch Iridektomie. In Voraussicht der eventuellen Nothwendigkeit der letzteren ist es daher zweckmässig, die Wunde möglichst peripher, ganz nahe dem Rande der Hornhaut anzulegen.

Nachbehandlung und Heilverlauf. Nicht selten folgt diesem Eingriffe sehr heftige Reaction (Iritis, Iridoeyclitis), welche selbst anscheinend gelungene Operationen gänzlich resultatlos gestaltet. Allerdings erfolgt auch mitunter eine Heilung nach relativ kurzer Krankheitsdauer und der Wiedergewinn eines guten Sehvermögens. Vordere Synechie bleibt häufig zurück.

Bei normalem Verlaufe genügt es, Bettruhe durch 3—4 Tage anzuordnen. Atropin einzuträufeln und in den ersten 48 Stunden beiderseitigen, dann einseitigen Druckverband anzulegen und selbst diesen kann man nach einer Woche entbehren.

c) Die periphere lineare Extraction Albrecht v. Graefe's.

Begriff. Das Wesen dieser Operationsart besteht in dem Anlegen einer nahezu linearen horizontalen Oeffnung nahe dem obern Hornhautrande in der Sclera oder im Scleralborde vermitteltst eines eigenen, hierzu construirten, sehr schmalen Messers (*v. Graefe'sches Staarmesser*) und darauffolgender Iridektomie.

Anzeigen. Die periphere Extraction ist gegenwärtig die „normale“ Extractionsmethode und kommt bei allen denjenigen Staarformen in Verwendung, welche in früherer Zeit durch Lappenschnitt operirt wurden. Sie ist demnach indicirt bei allen senilen Cataracten ohne Unterschied. — Ausserdem macht man vom *v. Graefe'schen* Schnitt Gebrauch in Fällen von Iridoeyclitis, in denen die Iridektomie allein nicht zum Ziele führt, sowie häufig auch bei traumatischen Staaren, wenn man Grund hat, nach oben zu extrahiren, ebenso zuweilen bei weichen, complicirten Staaren nicht jugendlicher Individuen.

Ausführung. Man sticht mit dem *Graefe'schen* Messer (Fig. 32) 1—1½ mm vom Hornhautrande entfernt in der Sclerotica an der obern Schläfenseite ein und an ganz symmetrischer Stelle der Nasenseite wieder aus. Das Messer wird dann um die Axe gedreht, so dass seine Schneide mehr weniger steil nach vorne oder vorne-oben gegen die Cornea gekehrt ist. Bei dieser Messerstellung wird die Zerschneidung der Bulbuskapsel vervollständigt.

Von der grösseren oder geringeren Steilheit, mit welcher die Messerschneide aufgestellt ist, hängt es ab, ob der grössere Theil der äusseren Wundöffnung in die Sclera, den Scleralbord, den Cornealrand oder gar in

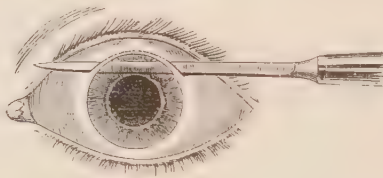
die Cornea fallen soll. Mit anderen Worten hängt von dieser Haltung des Instrumentes bei der Schnittvollendung die grössere oder geringere Linearität des Schnittes ab. Soll letzterer in wahren Wortsinne ein linearer sein und dabei doch die erforderliche Länge besitzen, so ist es nöthig, dass er mit einem grössten Kreise der idealen Augapfelkugel zusammenfalle. Der Schnitt müsste dann zum grössten Theil auch mit seiner äusseren Oeffnung im Hornhautgewebe liegen. Doch wurde der Schnitt in dieser Weise selbst von *v. Graefe* nicht ausgeführt; die Wunde fällt stets in einen (mehr peripheren) Theil des Scleralbordes, so dass man es, strenge genommen, nicht mit einer linearen, sondern mit einer Lappenwunde von allerdings sehr geringer Lappenhöhe zu thun hat.

Die linearen Wunden besitzen gegenüber den lappenförmigen ein ungleich geringeres Klaffungsvermögen und die daraus sich ergebende leichtere und präcisere, innigere Coaptation der Wundränder erklärt schon allein die grösseren praktischen Vortheile bezüglich der Wundheilung, welche sich aus einer linearen oder dieser Form möglichst sich nähernden Schnittart ergeben.

Die Lappenhöhe des *v. Graefe'schen* Schnittes ist wohl verschieden, doch übersteigt sie in der Regel 3–4 mm nicht und bleibt selten hinter 2 mm zurück.

Den zweiten Act des Verfahrens bildet die Iridektomie.

Fig. 32.



Die Excision der Iris bildet einen wesentlichen und integrirenden Bestandtheil des *v. Graefe'schen* Verfahrens und ist sowohl wegen der beim Linsenaustritt unvermeidlichen Beleidigung der Regenbogenhaut, als auch wegen der Abstreifung beträchtlicher Corticalmassen während des Linsendurchtrittes unerlässlich, aber auch um gleichzeitigen oder nachträglichen Irisvorfall zu verhüten, sowie um eine wirkliche oder vermuthete Abschwächung der Disposition des Auges zu eventueller Entzündung zu erreichen.

Den folgenden Act bildet die Kapselschlitzung mittelst eines feinen spitzen Häkchens. Sehr zweckmässig ist *Ed. v. Jaeger's* Kapselschlitzer, dessen Spitze im rechten Winkel zum Griffe gebogen ist.

Das vierte Moment, das der Linsenentbindung, gestaltet sich folgendermassen: Damit der obere Linsenrand, welcher nicht genau der Wunde gegenüber, sondern etwas hinter ihr liegt, in jene sich einstelle, ist es nöthig, dass der Krystall eine leichte Drehung um die horizontale Axe mache. Zu diesem Zwecke übt man auf die untere Cornealhälfte mit dem *Daniel'schen* Löffel einen leichten Druck aus, um den untern Linsenrand nach rück-, den obern nach vorwärts zu bringen (Sturzmanöver). Ist der Linsenrand in der Oeffnung, so drückt man nach oben (Druckmanöver). Ausserdem benützen Viele das *v. Graefe'sche* Schlittenmanöver, bestehend in dem leichten Herabdrücken des hintern (scleroticalen) Wundrandes, um eine grössere Klaffung zu bewerkstelligen.

Auch hierzu eignen sich wegen ihrer schaufelförmigen Gestalt und sattelförmigen Krümmung die *v. Jaeger'schen* Spatel weit besser als der *v. Graefe'sche* (*Waldau'sche*) Löffel, weil sich die hohle Fläche sehr gut der Linse anschmiegt und auch weil die Spatel in rechtem Winkel zum Griffe gestellt ist.

Hat die Linse mit dem grössten Durchmesser die Oeffnung passirt, so geht die weitere Entwicklung auch ohne Druck vor sich.

Da der äquatoriale Durchmesser selbst sehr grosser Staare — wobei allerdings hauptsächlich auf den sclerosirten Kern Rücksicht genommen ist, da die weiche Rinde ohnehin sich abstreift — kaum je mehr als 7—9 mm, der sagittale aber, d. i. die Staardicke, gewöhnlich 3—3½ mm, höchstens 4 mm misst und ein Linearschnitt von 10—11 mm Länge durch Annäherung seiner Wundwinkel, d. h. durch Verkürzung bis auf 9 mm eine Klaffung von 4 mm gestattet, so ist es klar, dass durch den *v. Graefe'schen* Schnitt, dessen innere Wundöffnung fast nie weniger als 11 mm hat, selbst die grössten Staare mit Leichtigkeit austreten können. In der That ist dies auch meist der Fall. Dennoch ergibt es sich mitunter, dass man viel Mühe hat, den Staar herauszubekommen, woran entweder eine zu bedeutende Grösse und Härte desselben, harte am Kern haftende Rinde, zu geringe Ausdehnung der inneren Wundöffnung, Verschiebung der Linse oder der sich hinter der Linse vordrängende Glaskörper oder ungenügende Kapseleröffnung Schuld tragen, und dass man entweder den peripheren Wundrand sehr stark herab- und auf den unteren Linsenrand in der Richtung nach aufwärts drücken oder selbst endlich mit Löffel oder Haken den Staar herausholen muss.

Der letzte Act besteht in der Entfernung der etwa abgestreiften Corticalmassen durch sanften Druck oder durch den Löffel, in der Reinigung der Wunde von Blut. Staarthellen etc. und in der Coaptation der Wundränder.

Macht man periphere Extraction bei Iridoeyelitis, so fallen die beiden ersten Operationsacte — Scleralechnitt und Iridektomie — sehr häufig in einen einzigen zusammen, indem man das Messer gleich auch in die Iris einsticht, hinter derselben fortführt und durch die Regenbogenhaut aussticht. Das hierdurch im Momente der Schnittvollendung bereits abgelöste Irisstück wird mit der Pincette entfernt.

Die Staarextraction im Allgemeinen und die periphere Linearextraction im Besonderen werden meistens ohne Narcose ausgeführt, u. z. auch schon deswegen, weil man häufig der Mitwirkung des Kranken bedarf. So ist es behufs Linsenentbindung wünschenswerth, dass der Kranke nach abwärts schaue, und durchaus nicht gleichgiltig, wenn man diese Bewegung des Augapfels durch die Fixirpincette erzwingen muss. Eine Glaskörper-ruptur ist die häufige Folge davon. Der Vorfall des Glaskörpers tritt ohnehin bei dem *v. Graefe'schen* Verfahren häufiger als bei anderen ein und bildet das übelste intercurrente Ereigniss, welches den Gang der Operation verändert, ihre Dauer verlängert und das Gelingen derselben — ganz abgesehen vom definitiven Heilresultat — nämlich die Herausbeförderung der Linse, falls der Prolapsus vor der Linsenentbindung sich ereignet, selbst gänzlich unmöglich zu machen vermag.

In neuester Zeit ist die Narcose um so entbehrlicher geworden, als durch das Cocain, welches nunmehr vor der Operation etlichemal instillirt wird, letztere in den meisten Fällen, so gut wie schmerzlos sich gestaltet. Bloss in den Fällen ist die Narcose indicirt, in welchen Glaskörper-

vorfall sicher zu erwarten ist (Linsenluxation) oder besondere Unruhe und starke Muskelaction zu gewärtigen (kleine Kinder).

Die Gefahren des Glaskörperhervorsturzes. (allerdings grösser bei Synchysis) bestehen gewöhnlich nicht in dem effectiven Abgange des Corpus vitreum, falls die Menge des verloren gehenden Theiles ein gewisses Maass nicht übersteigt (der Verlust von $\frac{2}{3}$ soll ungestraft ertragen werden können), denn das Fehlende ersetzt sich sehr bald wieder durch eine klare seröse Flüssigkeit, sondern vielmehr in der Einlagerung des Glaskörpers zwischen die Wundränder, deren Verheilung dadurch verzögert und selbst verhindert wird, in der Verletzung der Continuität des Corpus vitreum, welches, wie jedes andere verletzte Organ reagirt, in der Einklemmung desselben in der Wunde, wodurch es Zerrung und Ablösung erleidet, möglicherweise auch in der durch die Entleerung eines beträchtlichen Theiles der Binnenmedien entstehenden Ueberfüllung der Binnengefässe etc.

Von anderen üblen Zufällen ist besonders störend eine stärkere Blutung, theils aus den Irisgefässen, theils aus dem Randschlingennetz der Hornhaut und dem *Leber'schen* Venenplexus, weil eine solche das ganze Gebiet überschwemmt und verdeckt, wohl auch durch Bildung von Gerinnseln die Oeffnung verlegt, so den Staaraustritt, jedenfalls die Kapselschlitzung, erschwert und eine häufige Ursache von Iritis und Pupillensperre abgibt.

Nachbehandlung und Heilverlauf. Man beschränkt sich bei normalem Verlaufe auf beiderseitigen, täglich zu wechselnden Druckverband, auf Verabreichung mässiger, in den ersten 48 Stunden selbst schwacher Kost, ruhige Rückenlage 2—4 Tage lang und auf Verdunkelung des Zimmers. Am vierten bis sechsten Tage kann der Operirte bereits das Bett und am zehnten bis zwölften Tage auch das Zimmer verlassen. Häufig mit Ablauf der zweiten Operationswoche gänzlich aus der Behandlung entlassen werden.

Schmerzen im Heilverlaufe gehören nicht zum Programm; kündigen sich solche am ersten Nachmittage oder Abende nach der Operation oder 2—3 Tage später an, so ist es fast sicher, dass sich Abnormitäten im Verlaufe einstellen. Die gewöhnlichsten derselben sind plastische Iritis, oft auch Iridoeyclitis, u. z. sind diese Entzündungen sehr oft von bedeutender Intensität und langer Dauer, nehmen auch nicht immer den günstigsten Ausgang, sondern endigen, wenn nicht gerade stets mit Atrophia bulbi, so doch mit zahlreichen Synchisien, Verengerung und Verschluss des Schlochs, mit Zurücklassen von Nachstaar, Trübungen des Glaskörpers, Verziehung der Pupille nach oben selbst bis zum völligen Verschwinden derselben, ja es kann selbst zu sympathischer Erkrankung des andern Auges kommen. Dagegen kommt eitrige Infiltration der Hornhaut mit Verschwärung derselben weit seltener vor.

Die Ursachen dieser entzündlichen Reactionen sind theils in der Quetschung der Theile beim Passiren der Linse, theils in der peripheren Wundlage (in unmittelbarer Nachbarschaft des Ciliarkörpers), theils auch in zurückbleibenden, weil leichter als beim Lappenschnitt sich abstreifenden und sich blähenden Rindenmassen, vielleicht auch in Wucherung der intracapsulären Zellen, zum Theile aber auch in der Einklemmung von Iriszipfeln in den Wundwinkeln, endlich in einem etwaigen Glaskörpervorfalle zu suchen. — Dass der Linearschnitt weniger

zur Eiterung disponirt, erklärt sich schon aus seiner geringeren Länge, dann aber auch daraus, dass er zum grossen Theile im Scleralgewebe verläuft, welches bessere, d. h. minder zur Suppuration neigende Heiltendenzen besitzt.

Bei entzündlicher Reaction richtet sich die Nachbehandlung ganz nach der Natur und Intensität derselben.

Viele Augenärzte sind, wie bezüglich der Therapie überhaupt, so auch bezüglich der Nachbehandlung bei Operationen, Anhänger der antiseptischen Methode. Es ist gegen dieselbe, insofern sie scrupulöse Reinlichkeit involvirt, nichts einzuwenden. Benützt wird etwa eine 2%ige Borsäurelösung zum Waschen des Auges und seiner Umgebung vor der Operation, absoluter Alkohol zur Desinfection der Instrumente, 3%ige Carbollösung zum Reinigen der Hände des Operateurs. Das Verbandzeug kann beliebig imprägnirt sein, etwa mit Jodoform, ebenso kann man vor Anlegen des Verbandes den Bulbus mit Jodoformpulver bestreuen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer erstreckt sich auf drei Wochen, doch ist in einer beträchtlichen Reihe von Fällen schon bedeutend früher das Auge abgeblasst und frei von jeglichen Reizerscheinungen.

Die endlichen Erfolge, welche der periphere Linearschnitt aufzuweisen hat, sind im Allgemeinen sehr günstig und jedenfalls bedeutend besser, als diejenigen, welche durch Lappenschnitt zu erzielen sind, d. h. die Zahl der absoluten Verluste, nämlich der durch Vereiterung und Schwund zu Grunde gehenden Augen ist eine unvergleichlich geringere; doch muss zugegeben werden, dass die gelungensten Fälle von Lappenextraction an Vollkommenheit des wiedergewonnenen Sehvermögens die Fälle gleicher Kategorie, die durch die in Rede stehende Methode operirt wurden, weit überragen. In erster Reihe ist die grössere S der durch Lappenextraction operirten und vollständig geheilten Augen der wohl erhaltenen Rundung und intacten Reaction der Pupille zuzuschreiben. — Die durchschnittliche, nach geheiltem Peripherschnitt zu erreichende Sehschärfe beträgt circa $\frac{20}{70}$ Snellen, wobei *Jaeger* Nr. 1 sehr geläufig gelesen wird.

Uebrigens ist in vielen Fällen eine Verbesserung des Sehvermögens durch Vorlegen von Cylinderbrillen zu erzielen, da durch diese der in der Unregelmässigkeit der Corneakrümmung, die nach der Wundheilung zurückbleibt, begründete Astigmatismus theilweise corrigirt wird.

Kritik der peripheren Linearextraction.

Trotz des ungeheuren Fortschrittes, den die Staartherapie durch die periphere Extraction erfuhr, haften dieser doch noch zahlreiche Mängel an. Zu den schlimmen Eigenschaften des Schnittes gehört seine grosse Tendenz zu Vorfällen. Glaskörpervorfall, wie auch Vorfall und Einklemmung der Iris sind sehr häufige Vorkommnisse und in der Eigenthümlichkeit des Schnittes begründet. Es ist ferner aller theoretischen Raisonnements ungeachtet die Linsenentbindung doch im Allgemeinen eine recht schwierige, so dass es zur Regel gehört, dass Rindenmassen zurückbleiben. — Da dem Wundcanale eine gewisse Länge (siehe Fig. 34 II) zukommt, ist es oft unmöglich, die Iris, besonders in den Winkeln vollständig zu excidiren und fast stets bleiben hier Zipfel liegen; die Unzukömmlichkeiten aber, die sich hieraus für die Wundheilung einerseits und für die

normale Ernährung des vordern Uvealabschnittes andererseits ergeben, bedürfen keiner weitern Auseinandersetzung. In der That findet das so häufige Vorkommen von Iritis, Cyclitis und Phakeitis (Capsulitis) in den gedachten Momenten, wie Rindenblähung, Wucherung der intracapsulären Zellen, in der Einklemmung der Iris, in der Zerrung der Iris und des Strahlenkörpers u. s. w. ausreichende Begründung. Aus allen diesen Momenten aber ergibt sich auch ein Anlass zu sympathischer Erkrankung des andern Auges, welche thatsächlich nicht zu den grössten Seltenheiten beim *v. Graefe'schen* Schnitt gehört. Das endliche Resultat dieser zahlreichen Uebel äussert sich als eine beträchtliche Zahl sogenannter halber Erfolge, d. h. solcher Ausgänge, welche entweder, um das gewünschte Resultat zu erreichen, zum mindesten eine abermalige Operation erfordern, oder gar solcher, welche nicht einmal von einem zweiten Eingriffe einen grossen Nutzen zu erwarten berechtigen. Augen, wie sie hier gemeint sind, besitzen kaum $\frac{1}{20}$ der normalen S oder auch weniger, selbst blos quantitative Lichtempfindung, befähigen daher ihren Besitzer zu gar keiner Arbeitsleistung, nicht einmal zur eigenen Führung im Zimmer.

Aller dieser Unvollkommenheiten ungeachtet ist die *v. Graefe'sche* Methode heutzutage dennoch allgemein üblich und vermochte vorläufig von gar keiner der nach ihr oder gleichzeitig mit ihr entstandenen ähnlichen Methoden verdrängt zu werden.

Die Zahl der vollen und mittleren Erfolge nach dem Periphereschnitt kann durchschnittlich auf beiläufig 77—87%, die der halben Erfolge auf 10—15% und die der totalen Misserfolge oder absoluten Verluste (durch Atrophia oder Phthisis bulbi, auch unheilbare Blindheit mit Erhaltung der Form des Augapfels) auf 3—8% veranschlagt werden.

d) Andere lineare und nicht lineare Extractionsmethoden.

Die Mängel des *v. Graefe'schen* Schnittes erweckten das Bestreben, die Methode zu vervollkommen, und so entstand eine grosse Reihe mehr weniger wesentlicher Modificationen derselben, von welchen folgende anzuführen sind:

a) *Liebreich's* Schnitt. Er wird mit *v. Graefe's* Messer in der Cornea nach unten und ohne Iridektomie gemacht. Der Schnitt liegt etwa 2 mm weit vom untern Hornhautrande, ist leicht bogenförmig mit der Concavität nach oben, hat daher eine weit grössere Lappenhöhle als *v. Graefe's* Schnitt. Ein- und Ausstichpunkt wie bei diesem. Wird sehr wenig geübt.

b) Die belgische Methode, *Extraction médiane à petit lambeau*, ist der *Liebreich'schen* ähnlich, liegt aber in der obern Cornealhälfte mit der Convexität nach oben, dem Hornhautcentrum noch näher und besitzt eine noch grössere Lappenhöhe als dieser. Ein- und Ausstichpunkt liegen im Hornhautrande. Gleichfalls ohne Iridektomie.

c) *Küchler's* Querextraction besteht in der Durchschneidung der Cornea im horizontalen Meridian; ohne Iridektomie. Ganz verwerflich.

d) *Pagenstecher's* Methode, *Extraction sammt der Kapsel*, um dem Zurückbleiben von Rindenmassen, der Quellung derselben und dadurch angeregten Entzündungen, Kapseltrübung und Nachstaar vorzubeugen. Geschieht durch *v. Graefe'schen* Schnitt mit Iridektomie, aber ohne Kapselschlitzung. Tritt die Linse auf leichten Druck spontan nicht aus, so wird

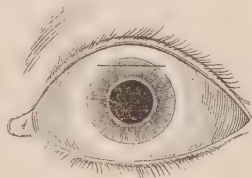
sie mit dem Löffel geholt. — Bei überreifen Staaren, deren Kapsel verdickt ist und überdies locker mit der tellerförmigen Grube zusammenhängt, ist das Verfahren gewiss indicirt, sonst aber ist es kaum ohne bedeutenden Glaskörperverlust durchführbar.

e) *v. Hasner's* Glaskörperstich soll allen Consequenzen der im Auge zurückbleibenden Kapsel und der Rindenmassen, besonders dem Nachstaar, dadurch begegnen, dass durch einen nach dem Linsenaustritt gemachten Einstich durch die Hinterkapsel in die tellerförmige Grube der vordringende Glaskörper die Ränder des Kapselloches auseinanderhält. Im Uebrigen cultivirt *v. Hasner* ausschliesslich den alten Lappenschnitt.

f) *Adolf Weber's* Methode besteht in der Schnittführung mit der hohlen Lanze. Das Instrument ist eine zum Griffe knieförmig gebogene, jedoch an ihrer rückwärtigen Fläche cylindrisch concave Lanze. Der Ort des Schnittes ist beiläufig derselbe, wie beim Peripherschnitt. Iridektomie soll meistens entbehrlich sein.

g) *Ed. v. Jaeger's* Hohlschnitt. Die Wesenheit dieser Methode besteht in der Schnittführung durch ein cylindrisch ausgehöhltes, sonst dem *Beer's*chen sehr ähnliches, aber weit weniger steiles Messer. Ein- und Ausstichpunkt liegen im Scleralborde, wie bei *v. Graefe's* Schnitt, der Schnitt selber aber liegt grösstentheils in der Hornhaut, etwa 1—2 mm unterhalb des obern Hornhautrandes (Fig. 33), und in oder nahezu in einem grössten Kreise, daher die Linearität des Schnittes allen mathematischen Postulaten entspricht. Allerdings könnte ein gleicher Schnitt auch durch *v. Graefe's* Schmalmesser erreicht werden, doch fliesst bei der Schnittführung mit diesem das Kammerwasser sofort nach der Contrapunction ab. Der Schnitt muss daher wegen Entspannung der Augenmembranen durch Wirkung auf die Messerschneide vollendet werden und dies ist nur unter starker Zerrung der Augenhäute möglich. Dieser Zerrung schreibt *v. Jaeger* einen bedeutenden Antheil bei später folgenden Entzündungen zu. Die Vermeidung dieser Zerrung ist eine Haupteigenschaft des Hohlschnittes. Indem die concave Messerfläche nach vorne gerichtet ist, wirkt die Schneide, während die Tangentialebene der convexen Messerkrümmung parallel zur Cornealbasis liegt, in der Richtung eines grössten Kreises, oder das Messer bedarf wenigstens zu diesem Effecte nur einer sehr geringen Drehung. Gleichzeitig aber erreicht man, dass der breitere nachrückende Theil des keilförmigen Instrumentes, gleichwie beim Lappenschnitt, die Wunde, welche durch Einwirkung auf die Messerspitze zu vollenden ist, stopft und den Wasserabfluss vor vollendetem Schnitt hindert. Der Vortheil der Erhaltung der normalen Bulbusspannung während der Schnittführung ist ein sehr bedeutender und würde allein schon das Verfahren sehr schätzenswerth machen. Allein es ergeben sich noch folgende Vortheile: 1. die mangelnde Tendenz des Schnittes zu Vorfällen, daher Glaskörperverluste und Iriseinklemmung weit seltener sind, 2. die Möglichkeit der präzisen Irisausscheidung in den Wundwinkeln, 3. leichter Linsenaustritt, 4. wenig halbe Erfolge. Aber ein Uebelstand haftet dem Verfahren an, es neigt, sehr wahrscheinlich in Folge der Schnittlage in der Hornhaut, mehr zu Eiterungen als *v. Graefe's* Methode.

Fig. 33.



Ein Blick auf Fig. 34, welche die Lage, die Richtung und die Länge des Wundcanales, sowie die Richtung der durch den Schnitt gelegten Ebene beim alten Lappenschnitt (I), beim *v. Graefe'schen* Peripher- (II), und beim *v. Jaeger'schen* Hohlchnitt (III) vergleichsweise im Profil darstellt, lässt die diesbezüglichen Unterschiede dieser drei Methoden, vornehmlich aber die

denkbarste Kürze des in der Richtung eines Cornealradius liegenden Wundcanales beim „Hohlchnitte“ auf's Anschaulichste hervortreten.

v. Jaeger's Instrumente zeichnen sich (Fig. 35), durch Eleganz, Bequemlichkeit und durch die Stellung des wesentlichen Theiles im rechten Winkel zum Griffe, wodurch die Annäherung an das Auge von der Seite her möglich ist, sowie dadurch aus, dass sie auch, ausgenommen das Messer, bei jeder andern Methode verwendet werden können.

h) Knapp's periphere Kapselspaltung. *Knapp* hat auf die schlimmen Consequenzen der Kapselzellenwucherung (Capsulitis) hingewiesen, als deren Grund er die grosse, unregelmässige, gerissene Kapselwunde, sowie das häufige Einklemmtwerden von Kapselzipfeln in der Bulbuswunde ansieht. *Knapp* will daher die Kapselwunde möglichst verkleinern, ein T-förmiger Schnitt ist nach ihm genug, ja er kommt in der Vervollkommnung der Methode so weit, dass er nunmehr mit demselben (*v. Graefe'schen*) Messer, mit dem er die Cornea eröffnet und in ganz gleicher Weise, wie dies geschieht, in der obern Kapselperipherie nahe dem Aequator einen horizontalen Schnitt macht, durch welchen die Linse leicht austritt. Die Kapselwunde heilt per primam; Nachstaar, Quellungserscheinungen etc. werden hierdurch vermieden. Der leere, aber geschlossene Kapselsack ist für's Auge keine Gefahr mehr. Es ergab sich dabei auch die merkwürdige Beobachtung, dass zurückbleibende Rinden-theile im geschlossenen Kapselsack ganz wie sonst resorbirt wurden. Aber das Verfahren erheischt noch eine nachträgliche Discission der Kapsel.

i) Die Mehrzahl der Augenärzte huldigt nach wie vor dem *v. Graefe'schen* Verfahren, nur dass der Schnitt bedeutend grösser, die Lappenhöhe also beträchtlicher angelegt wird und dass die grosse Vorliebe, mit welcher man einen Bindehautlappen bildete, um so der Wunde eine schützende gefässhaltige

Decke zu bieten und die Heilung derselben zu fördern, seit einiger Zeit in's Gegentheil umschlug, indem man befürchtet, dass der Conjunctivallappen der septischen Infection der Wunde Vorschub leistet.

Das aphakische Auge.

Ein Auge, das des Linsensystems im Pupillargebiete ermangelt, gleichviel, ob das Fehlen desselben durch Operation oder durch Trauma

Fig. 34.



bewirkt wurde, heisst aphakisch, linsenlos. Ein Auge, dessen Linse z. B. im Glaskörper sich befindet, sowie ein mit Nachstaar behaftetes Auge, gehören, wiewohl dies streng genommen dem Begriffe zu widersprechen scheint, doch auch hierher, weil die optischen und anatomisch-klinischen Erscheinungen im Bereiche des normalen Linsenortes die gleichen sind, wie beim wirklich linsenlosen Auge. Diese Erscheinungen sind kurz folgende:

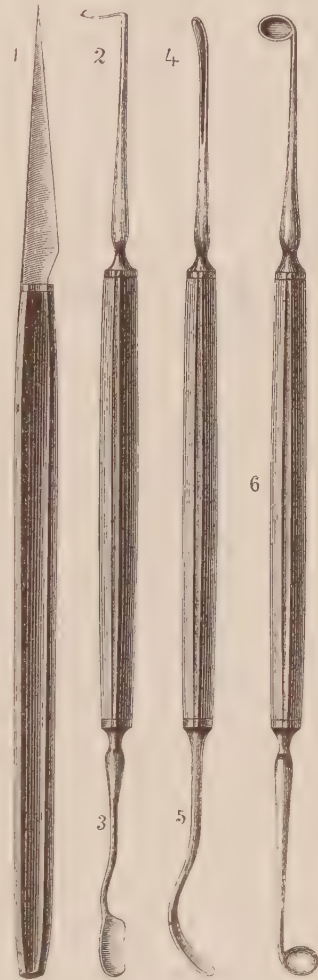
1. Vertiefung der Vorderkammer.
2. Absolutes Fehlen der Linsenspiegelbilder.
3. Ein zarter asbest- oder seidenartiger Glanz in der Pupille (bei Focallicht), von der zurückgebliebenen (durchsichtigen) Linsenkapsel herrührend oder mannigfache Trübung der letztern, d. i. Nachstaar.
4. Besonders auffällige Schwärze der Pupille (bei Tageslicht) in Folge der verminderten Reflexion.
5. Erzittern der Iris. Dies ist inconstant, ja selbst sehr selten, weil der Verlust der Stütze, welche die Iris im Krystall hatte, meist durch Verbindungen entzündlichen Ursprungs (Synechien) ersetzt ist.
6. Veränderung der dioptrischen Einstellung, beziehungsweise Verminderung der Brechkraft des Auges und absolutes Fehlen der Accommodation.

Der Nachstaar und dessen Behandlung.

Wird nach einem Trauma der grössere Theil der Linse resorbirt und bleiben hiernach oder nach operativer Entfernung der Linse noch Linsenreste im Kapselsacke eingeschlossen und an der Kapselwand angelagert zurück oder ist die Kapsel durch präcipitirte, regressive Staarmassen getrübt und verdickt, so spricht man von Nachstaar.

Der Nachstaar kann eine so vollständige Sehstörung wie ein primärer totaler Staar erzeugen, oder er ist so lückenhaft, dass er eine, für ein beträchtliches Strahlenbündel ausreichende Passage bietet oder er ist sehr dünn und zart und stört das Sehen sehr wenig. Im Verhältniss zur Sehstörung steht das Bedürfniss nach einer Operation des Nachstaars. Letztere ist zuweilen sehr schwierig, hauptsächlich wegen der abnormen Adhäsionen, die die Folgen vorausgegangener Entzündungen sind, ferner wegen der grossen Verschiebbarkeit des Staares.

Fig. 85.



1. Hohlmesser, 2. Cystotom, 3. Staarspatel (hohl), 4. Darcier'scher Löffel, 5. gekrümmte Sonde, 6. Doppelstaarlöffel.

Die Erfolge der Nachstaaroperationen, welche in Discission und Dislaceration, einfacher linearer Extraction oder selbst in einfacher Iridektomie als Pupillenbildung bestehen, fallen theils wegen der eben genannten Umstände, theils wegen der folgenden Reaction, die einen abermaligen schwartigen Verschluss der gewonnenen Oeffnung herbeiführt, sehr oft und selbst trotz mehrmaligen Wiederholens nicht nach Wunsch aus.

Es hat sich deshalb für diese Fälle die Iridotomie oder Iridektomie eingebürgert, ein Verfahren, welches in dem Anlegen einer (Lanzen-)Oeffnung an der Peripherie der Cornea und in dem einfachen Einschneiden der Iris oder des Nachstaars, der Schwarten etc., kurz des die Pupille occupirenden Gebildes besteht. *v. Wecker* gab zu letzterem Behufe eine eigene Scheere an, die *pince-ciseaux*. Die einzuschneidende Membran ist in diesen Fällen so steif und gespannt, dass nicht nur in anderer Weise keine Oeffnung zu erzielen und dass namentlich die Iridektomie unmöglich ist, sondern dass gerade der Einschnitt ein Auseinanderweichen der schwartigen Gebilde und einen klaffenden Spalt verursacht, in welchen sich der Glaskörper drängt, dessen Ränder auseinander haltend und so die Wiederverwachsung verhindernd.

Lage-Anomalien der Linse.

Pathologie. Man unterscheidet eine Luxation oder Dislocation und eine Ektopie der Linse. Jene lässt voraussetzen, dass jemals die normale Lagerung vorhanden war, diese bedeutet, dass dies niemals der Fall gewesen. Der mit jeder der beiden Benennungen verbundene Begriff aber bedingt, dass der Krystall nicht in dem ihm zukommenden Rahmen oder doch nicht so eingefügt ist, dass die Augenaxe auf das Centrum der Aequatorialebene desselben senkrecht gestellt ist. Die Luxation kann eine totale oder partielle sein: bei der erstern ist der Krystall gänzlich aus seinen Verbindungen gelöst und lagert entweder am Boden des Glaskörperaumes oder in der Vorderkammer oder auch ganz ausserhalb des Auges.

Bei der Ektopie besteht immer eine den Krystall fixirende Verbindung zwischen ihm und den Augenhäuten.

Damit eine Dislocation oder Ektopie entstehe, muss das Aufhängeband fehlen. Bei der letztern hat es nie existirt, die Linse ist von jeher abnorm angeheftet gewesen.

Die theilweise Dislocation (auch Subluxation genannt) findet stets nach der der zerstörten Partie des Aufhängebandes entgegengesetzten Seite statt, also z. B. wenn die Zonula innen (nasal) zerstört ist, so rückt die Linse nach aussen (temporalwärts). Bei der Ektopie fehlt auch da die Zonula, wo die Linse mit den Augenmembranen in Verbindung steht.

Die Stellung der subluxirten Linse ist entweder eine derartige, dass ihre Aequatorialebene in derselben Flucht blieb, die Linse also z. B. blos von einer Seite zur andern verschoben wurde oder aber sie erlitt gleichzeitig eine Axen-Drehung. Der Krystall ist dann schief gestellt und seine Aequatorialebene ist zur Augenaxe geneigt.

Krankheitsbild. 1. Allgemeine Erscheinungen: a) Vertiefung der Vorderkammer. b) Schlottern der Iris. Beide Erscheinungen

haben ihren Grund darin, dass die Iris ihre Stütze verlor. c) Fehlen der Linsenspiegelbilder überhaupt oder nur an der gewohnten Stelle.

2. Besondere Erscheinungen:

I. Bei Luxation in den Glaskörper. Abgesehen von den Symptomen von Aphakie (Seite 311) gelingt der bestimmte Nachweis der Linse im Glaskörper ophthalmoskopisch meist sehr leicht, aber auch ohne Augenspiegel, wenn die Linse mehr vorne gelagert, oder wenn der Glaskörper verflüssigt ist, indem sie dann bei Augenbewegungen aufsteigt. Meist lagert sie unten knapp hinter der Iris, frei oder beschränkt beweglich oder durch adhäsive Entzündung fixirt und kann beim Blick des Untersuchers von oben her gesehen werden.

II. Bei Luxation in die Vorderkammer. Ist die Linse bereits cataractös, so verräth sich der Zustand dem Augenscheine unmittelbar; ist sie aber noch ganz durchsichtig, so ist die Diagnose zuweilen sehr schwer. Die in der Vorderkammer befindliche Linse ist wegen der Raumbeengung daselbst nur wenig excursiv, dennoch wird sich bei Augenbewegungen eine gewisse Erschütterung, eine Wellenbewegung des Humor aqueus bemerkbar machen. Das auffallendste subjective Zeichen ist hochgradige Kurzsichtigkeit, wegen stärkerer Krümmung der aus ihren Fesseln befreiten Linse und wegen Vorrückung des Knotenpunktes: das wichtigste objective Zeichen ist die Grössen- und Lageveränderung der Kapselbilder (sie sind nach vorne gerückt und kleiner).

III. Bei Luxation unter die Bindehaut. Erscheinungen der Aphakie. Weichheit des Bulbus in Folge Ausflusses eines Theiles der Medien durch dieselbe Oeffnung, durch welche die Linse hinausgeschleudert wurde (meistens Scleralruptur). Später schliesst sich die Oeffnung und die normale Spannung stellt sich wieder her. Unter der Bindehaut des Bulbus, welche eine circumscripte Anschwellung aufweist, entdeckt man die luxirte Linse.

IV. Bei partieller Luxation. Ist sie hochgradig und treibt die Linse an der ihrer beweglichen Seite entsprechenden Stelle die Iris hervor, so erkennt man den Zustand an der ungleichmässigen Kammertiefe. Doch sind die wichtigsten Anhaltspunkte die (seitliche oder verticale) Ortsveränderung der Linsenspiegelbilder, mehr noch das Sichtbarwerden des Linsenrandes, falls er, was dann kaum je fehlt, durch das Pupillargebiet streift. Letzteres Symptom ist pathognomonisch und erhebt den Zustand über jeden Zweifel.¹⁾

Noch andere Symptome sind: vermehrter Brechzustand des Auges, also z. B. Myopie, wenn vorher Emmetropie war, weiters irregulärer Astigmatismus und monoculäre Polyopie und Diplopie.

V. Ektopie. Sie bietet im Allgemeinen die Erscheinungen der partiellen Luxation, wie Sichtbarkeit des Linsenrandes in der Pupille, myopischen Brechzustand u. s. w. Die Kurzsichtigkeit ist indess in diesen Fällen vorwaltend durch angeborenen Bau des Augapfels

¹⁾ Unter normalen Verhältnissen ist der Linsenrand von der Iris verdeckt und daher nur bei partiellem oder totem, angeborenem oder erworbenem Irismangel, bei Pigmentmangel (Albinismus) oder bei abnormer Lagerung der Linse sichtbar. Er erscheint als kreis-, beziehungsweise bogenförmiger dunkler (schwarzer) Streifen bei durchfallendem, als heller Streifen bei auffallendem Lichte. Der Grund davon ist die totale Reflexion des Lichtes am Linsenrande.

(Bathymorphie) bedingt: irregulärer Astigmatismus, abnorm geringe Sehschärfe, sowie Missstaltung, auch angeborene cataractöse Trübung der Linse, welche auch abnorm klein zu sein pflegt, sind weitere mit Ektopie verbundene Erscheinungen. Auch ist die Ektopie mit verschiedenen Bildungsanomalien, wie angeborener Irismangel, Iriscolobom u. a. sehr gewöhnlich combinirt. Am häufigsten ist die Ektopie nach oben oder nach oben-innen, aber sie kommt auch gerade nach innen oder aussen vor. Am seltensten ist sie nach unten.

Ursachen. Die nächste Ursache der Linsenluxation ist Zusammenhangstrennung der Zonula ciliaris, diese aber kann auf zweifache Weise bedingt werden, entweder durch Trauma oder durch pathologische Zustände der inneren Bulbusorgane (spontane Luxation). Meistens sind es stumpfe, entweder direct den Augapfel oder das diesen umgebende knöcherne Gehäuse treffende Gewalten, welche durch Erschütterung oder durch Compression des Bulbus Zerreissung des Aufhängebandes bewirken. Wird der Augapfel z. B. in sagittaler Richtung zusammengedrückt, so wird dies durch momentane Dehnung in darauf senkrechter Richtung compensirt, so dass der Ursprungsring der Iris, der Ansatz des Ciliarkörpers vergrössert, dadurch die Zonula übermässig gedehnt, und endlich zerrissen wird.

Von Erkrankungen des Augapfels führen zu Linsenluxation sämmtliche, mit Dehnung der vordern Augapfelzone einhergehenden Processe, indem sie die Zonula defect und endlich bersten machen, also Corneal- und Scleralstaphylome, Buphthalmus etc., sowie Verflüssigung des Glaskörpers auch in nicht ektatischen Augen. Bei dem innigen Zusammenhange zwischen Glaskörper und Zonula ist es begreiflich, dass die Auflösung des ersteren auch eine allmälige Desorganisation und Auflösung der letzteren zur Folge hat.

Die Luxation kann aber auch angeboren, ja, wie es scheint, selbst ererbt vorkommen.

Die Ektopie ist stets und ausnahmslos angeboren; stets ist auch angeborener Mangel der Zonula zugegen, die ektopische Linse ist ohne Vermittelung der letztern irgendwo direct an die Bulbuswand fixirt. Die Ektopie ist also eine Bildungsanomalie der Linse, deren nächster Grund der Bildungsmangel der Zonula ist. Das Charakteristische der Ektopie ist auch, dass sie zeitlebens unverändert bleibt, während die angeborene partielle Luxation nach der Geburt sich verändern kann.

Verlauf und Ausgang. Die traumatische Luxation entsteht meistens plötzlich, die spontane entwickelt sich häufiger allmälig.

Das weitere Schicksal der luxirten Linse ist ungemein vielfältig. Bei totaler Luxation in den Glaskörper wird die Linse meist sehr bald cataractös, verkalkt wohl auch und verhält sich im Uebrigen wie eine reclinierte Linse. In der Vorderkammer ruft sie frühzeitig alarmirende Erscheinungen hervor, wird auch bald staarig, kann aber eine Zeit lang ihre Durchsichtigkeit bewahren. Unter der Bindehaut verhält sie sich ähnlich. Doch unter allen, namentlich aber den letzteren Umständen, kann sie zum grossen Theil resorbirt werden oder sie wird eingekapselt.

Ist die luxirte Linse durch Schrumpfung oder Resorption kleiner geworden, so geschieht es, dass sie ihren Platz häufig wechselt und aus der Vorderkammer in den Glaskörper und wieder zurück wandert. (*Cataracta migrans*.)

Die partielle Luxation kann lange Zeit unverändert bleiben; sehr oft aber steigert sich der Grad der Luxation, die Excentricität der Linse wird immer bedeutender und kann endlich zu totaler Ablösung führen. Bei spontaner Luxation ist dies der gewöhnliche Ausgang, bei traumatischer tritt er seltener ein.

Jede Form von Luxation ruft durch constante Reizung der Iris, des Ciliarkörpers etc., ganz nach Art eines Fremdkörpers, mehr weniger beträchtliche Entzündungserscheinungen (*Iritis*, *Cyclitis*) hervor. Besonders aber wird secundäres Glaukom, namentlich bei Schiefstellung der Linse durch partielle Luxation zu fürchten sein.

Therapie. Für die totale Luxation, gleichviel, ob die Linse noch klar oder bereits staarig ist, ist das einzige Mittel die Extraction, doch ist die Herausnahme stets mit einiger Gefahr verbunden, insofern auf Glaskörperhervorsturz mit Sicherheit zu rechnen ist. Deshalb wird man bei degenerirten (staphylomatösen) Augäpfeln von diesem Mittel kaum Gebrauch machen. Erst wenn bedrohliche Erscheinungen sich zeigen, ist es Zeit zum Eingriffe, welcher dann eher in Enucleation bestehen wird. Solche Augen sind ja meist längst erblindet. Ist aber das Auge im Uebrigen gesund und sein Sehvermögen gut, so schadet man ihm entschieden durch das Zögern mit der Extraction, welche man daher nie frühzeitig genug vornimmt.

Für die Behandlung der partiellen Luxation sind neben dem Stand des Sehvermögens, die aus der Dislocation resultirenden Ernährungsstörungen massgebend. So lange der Krystall seine volle Durchsichtigkeit bewahrt und die Luxation nicht in Zunahme ist, wird man sich nicht leicht zur Extraction entschliessen; dies würde nur dann geschehen, wenn unleidliche Schmerzen oder glaukomatöse Erscheinungen es zur gebieterischen Nothwendigkeit machen. Sonst aber begnügt man sich mit palliativen Verbesserungen des Sehvermögens durch optische und stenopäische Hilfsmittel. Bei ganz unveränderlichen Luxationen erreicht man durch Iridektomie oft sehr gute Erfolge.

Diese Grundsätze sind beiläufig auch für die Ektopie massgebend, obwohl sie durch die gleichzeitig anwesenden anderweitigen Anomalien mancherlei Modificationen erleiden.

SIEBENTES CAPITEL.

Erkrankungen des Glaskörpers.

Anatomische Vorbegriffe. Der Glaskörper füllt den hinteren Augenraum (zwischen Retina und Linse) aus und bildet eine Art solider Kugel, welche vorne eine zur Aufnahme der Linse bestimmte Vertiefung (tellerförmige Grube) besitzt.

Das Corpus vitreum ist eine vollkommen durchsichtige, schleimig-zähe, gallertartige Masse, welche zum Haupttheil aus Wasser und nur zum sehr geringen Theile aus fester Substanz besteht. Sein Eisweissgehalt ist gleichfalls sehr gering. Ausserdem enthält er eine verschiedene, gegen den Wassergehalt indess verschwindend kleine Menge diverser Salze.

Ueber die Structur des Glaskörpers, oder genauer gesagt, über die Frage nach einer Structur desselben, herrscht noch immer keine Einigkeit, ebensowenig darüber, ob er von einer eigenen Haut, *Membrana hyaloidea*, umschlossen ist, indem Manche diese elastische Membran als zur Netzhaut gehörig betrachten. Diese Haut umschliesst den Glaskörper enge und unmittelbar und wird vorne, indem sie sich verdickt und vom Glaskörper trennt, zur Zonula Zinnii oder zur vorderen Wand des *Petit'schen* Canales, während die Glaskörpergallerte selber die hintere Wand dieses Raumes bildet. Diejenigen, die, wie *Henle*, die Glashaut zur Retina zählen, lassen die Zonula aus der Pars ciliaris retinae, zum Theile auch aus dem Glaskörper selber entspringen und sich im Bereiche des Corpus ciliare in zwei Blätter spalten, während *Merkel*, der die Existenz des *Petit'schen* Canales überhaupt leugnet, die Glaskörpergallerte sich bis zur Zonula, d. i. bis zu *Henle's* vorderer Zonulaplatte, allerdings nur zwischen den den vermeintlichen *Petit'schen* Raum ausfüllenden Zonulafasern, sich erstrecken lässt.

Die Glaskörpergallerte selber wird theils für vollkommen structurlos, theils als aus einem System von zwiebelartig in einander geschachtelten, concentrischen Schalen, theils aus einem durch radienartige Sectoren zu Stande kommenden Fachwerke, ähnlich dem Innern einer Apfelsine, bestehend, gehalten. Die bei Präparierungen zu Tage tretende Spaltbarkeit des Glaskörpers ist man geneigt, auf ein System von mit Flüssigkeit gefüllten Spalträumen zu beziehen. Siehergestellt ist blos die Existenz eines Hohlraumes im Glaskörper, d. i. des centralen Canales desselben (*Canalis Cloquetii*), welcher, vor der Sehnervenseiche beginnend und den Glaskörper von rückwärts nach vorne durchsetzend, sich bis zur hintern Linsenfläche erstreckt und hier blind endigt. Dieser Canal ist der Ueberrest der embryonalen *Arteria hyaloidea*, d. h. er stellt die Bahn dar, in welcher dieses, der Ernährung des fötalen Glaskörpers dienende Gefäss, welches etwa im siebenten Schwangerschaftsmonate durch Obliteration schwindet, verläuft. — In seltenen Fällen findet man auch beim Erwachsenen anatomisch sowohl als ophthalmoskopisch Rudimente dieses Gefässes oder auch das Gefäss in seiner ganzen Länge, u. z. obliterirt oder selbst mit Blut gefüllt *Arteria hyaloidea persistens*.

Zwischen der Glaskörperoberfläche und der Glashaut finden sich, so wie in ihnen selber, freilich in geringer Menge, geformte Elemente, u. z. zelliger Natur, von der verschiedensten, meist jedoch von runder Form. Sie werden als eingewanderte und theils wohl erhaltene, theils auf ihrer Wanderung mannigfach metamorphosirte weisse Blutzellen aufgefasst. *Javanoff* hält die zwischen Glashaut und Glaskörperoberfläche befindlichen (subhyaloidealen) Zellen für Bildungszellen des Glaskörpers, betraut mit der Schleimbereitung, welcher Auffassung *Schwalbe* entgegentritt, indem er sie gleichfalls für farblose Blutzellen erklärt; aber auch faserige Elemente, wenn auch äusserst spärlich, fand man im Glaskörper und erklärte sie theils als wirkliche Bindegewebs- oder elastische Fasern, theils als Ueberreste der embryonalen Gefässe. — Bezüglich der histologischen Classification der Glaskörpergallerte erachtet *Schwalbe* selbe

als aus dem embryonalen Bindegewebe zweifellos abstammend und dem Bindegewebe überhaupt am nächsten stehend, von welchem sie sich aber durch den Mangel an fixen Zellen und durch das Zurücktreten der Fibrillen, sowie durch die Massenhaftigkeit der überdies durch sehr grossen Wasserreichthum sich besonders auszeichnenden interfibrillären (Kitt-)Substanz unterscheidet. — Der Glaskörper ist ein völlig gefäss- und nervenloses Gebilde, dessen Ernährung aus den Gefässen des Uvealtractes und der Netzhaut erfolgt.

Senile Veränderungen. Diese bestehen in schwach milchiger Trübung, deren Bedeutung fettiger Zerfall wohl zunächst der im Glaskörper vorfindlichen Zellen sein dürfte; doch führt dieser senile Verfettungsprocess nicht selten zur völligen Auflösung und Verflüssigung des Glaskörpers. Ophthalmoskopisch äussert sich diese Altersveränderung sowohl als diffuse wie auch als geförmte Trübung. Die Greisenmetamorphose erstreckt sich auch auf die Zonula, welche ihre elastische Dehnbarkeit einbüsst; dies kann spontane Berstungen derselben mit Dislocation des Krystalls zur Folge haben.

Entzündung des Glaskörpers (Hyalitis).

Pathologie. Man hat seit langer Zeit fast allgemein und noch in neuester Zeit dem Glaskörper die Fähigkeit, sich zu entzünden, abgesprochen, doch beginnt schon nach und nach die Ansicht durchzudringen, dass, sowie jedes zellige Gewebe, ja selbst die Zellzwischen-substanz (*Stricker, Spina*) in Proliferation gerathen, so auch der Glaskörper entzündlich erkranken könne (*Schmidt-Rimpler, Schnabel, S. Klein*), ja, es wurde der Uebergang der Glaskörpergallerte in Zellbildung und Zellheilung experimentell direct nachgewiesen. (*Haensell, C. Heitzmann*). Das Entzündungsproduct im Glaskörper besteht aus einer mehr weniger bedeutenden Menge runder Zellen, welche entweder regressiv werden und zu Eiter schmelzen, oder eine höhere Gestaltung eingehen. So kommt es zur Bildung ganzer Balkengerüste, Membranen und selbst neuer Blutgefässe, welche Gebilde aber rückgängig werden können. — Die Entzündung befällt nicht stets den ganzen Glaskörper und selbst die Vereiterung kann, wenn auch selten, auf eine Stelle beschränkt, circumscript sein (*Iwanoff*, partieller Glaskörperabscess).

Krankheitsbild. Der erste Effect der Glaskörperentzündung ist Trübung und allgemeine oder beschränkte Undurchsichtigkeit des Corpus vitreum.

1. Eitrige Glaskörper-Entzündung. Von denjenigen Fällen von suppurativer Hyalitis, welche mit eitriger Infiltration auch anderer Gebilde, namentlich aber mit Keratitis suppurativa und mit Hypopyon verbunden sind, muss hier ganz abgesehen werden, weil hierbei die Erkrankung des Glaskörpers sich verwischt. Um so schöner und klarer tritt das Bild hervor, wenn sämtliche Organe des Augapfels, soweit die klinische Untersuchung ein Urtheil gestattet, sich normal verhalten und blos der Glaskörper der Sitz einer bedeutenden Suppuration ist. Die übrigen Medien sind klar und man geniesst den unverwehrtten Einblick in die Tiefe des auch ohne Zuhilfenahme eines Augenspiegels mehr weniger intensiv leuchtenden Auges. Die gelbgrün-

liche Farbe des Augapfelinhaltes lässt keinen Zweifel darüber, dass man es mit Eiter zu thun hat. Die Linse ist normal, desgleichen das Aeussere des Auges, und was sehr zu beachten ist, auch die Spannung des Bulbus, wenigstens bis zu einer gewissen Zeitdauer. Später allerdings sinkt sie unter das Normale. — Das Sehvermögen ist auf quantitative Lichtempfindung reducirt, wenn nicht völlig geschwunden. Im letztern Falle hat die Erkrankung bereits auf die lichtempfindenden Theile übergreifen. Das Auge ist im Uebrigen blass und Schmerzen sind gewöhnlich gering oder fehlen ganz.

2. Die plastische Hyalitis präsentirt sich unter wesentlich anderem Bilde. In Fällen der niedrigsten Grade sieht man mit dem lichtschwachen Augenspiegel vereinzelte, im vordern oder mittlern Glaskörperabschnitt befindliche Figuren von verschiedener Grösse und Gestalt. Sie sind punkt-, faden-, streifen- oder flockenförmig, rundlich oder länglich, auch eckig, senden wohl auch zarte oder dickere Fortsätze aus. Sie erscheinen je nach ihrer Dicke oder Zartheit entweder ganz schwarz oder graulich, bei besonderer Dünne spinnwebartig, reflectiren zuweilen, besonders bei gewissen Stellungen ein grünliches oder silbergraues glänzendes Licht. Sie sind entweder isolirt oder hängen mit anderen gleichartigen Bildungen zusammen. Bei Bewegungen des Auges machen sie gar keine oder höchst geringe Excursionen, wobei ihr Lagerungsverhältniss zu einander sich nicht ändert (fixe Glaskörpertrübungen). Zuweilen sieht man nichts als eine feinkörnige, staubförmige Masse oder man nimmt bei der geringen Vergrösserung des Augenspiegels gar keine geformten Bildungen wahr, sondern der Glaskörper ist diffus getrübt und er lagert vor dem Augengrunde wie eine zusammenhängende, durchscheinende Wolke.

Bei höheren Intensitäten sieht man netzförmige, mehr weniger dichte Maschenwerke aus feineren oder dickeren Fäden gewoben, daneben auch einzelne oder zahlreiche Flocken.

In den höchsten Graden sieht man ganze mauerartige Membranen, welche in den verschiedensten Ebenen lagernd, einfach sind, oder durch Abzweigungen Fachwerke constituiren, und entweder dunkelschwarz oder schwarzgrau erscheinen oder helles, grünliches, silbernes oder anderweitig metallisch schimmerndes Licht aussenden, mitunter auch neugebildete Gefässe tragen. Ja es können die Gefässe so bedeutend prävaliren, dass ein anderweitiges Gewebe, ausgenommen das die Gefässe tragende Gerüste nicht zu entdecken ist.

Es kann aber in den allerhöchsten Graden von Hyalitis der Glaskörper so vollständig von Entzündungsproducten durchsetzt sein, dass absolut kein Licht aus der Tiefe des Auges zu erhalten ist. Die Pupille bleibt ganz schwarz. Die Diagnose ist im letztern Falle nicht leicht und bedarf der Zuhilfenahme auch anderer Momente.

Die Spannung des Augapfels ist bei selbstständiger Hyalitis plastica gar nicht alterirt, die Pupillen-Weite und Reaction ist normal, Schmerzen, sowie anderweitige Entzündungszeichen, wie äusserliche Röthe etc., fehlen absolut.

Das Sehvermögen ist entsprechend der Grösse, Zahl und Formation der Glaskörpertrübungen gestört. Stets äussert sich diese Störung blos in einer Abnahme der centralen S; niemals bedingt die Hyalitis als solche allein eine Beschränkung des Gesichtsfeldes, dessen

Grenzen ganz frei sind. Farbenperception ist ungestört. Gewöhnlich, ja constant ist das Auftreten von Scotomen. Diese sind nichts anderes, als die entoptische Wahrnehmung der Schatten der im Glaskörper vorfindlichen Bildungen.

Complicationen. Die Hyalitis besteht oft genug für sich allein, ohne dass irgend eine Anomalie des Auges sonst zugegen wäre. Doch sehr oft besteht gleichzeitig Keratitis, öfter noch Iritis, Cyclitis und besonders häufig Retinitis antica diffusa.

Ursachen. Wegen des überaus häufigen Zusammenbestehens des geschilderten Erscheinungscomplexes mit anderweitigen Erkrankungen, namentlich mit Entzündungen des Uvealtractus und aus anderen Gründen hielt man die Erscheinung der Hyalitis früher für den Ausdruck von Chorioiditis und hält man auch heutzutage die Aderhautentzündung, wenn nicht für die einzige, so doch für die allerhäufigste Ursache der Hyalitis. Die Abhängigkeit der Glaskörpererkrankung von Chorioiditis wurde für so selbstverständlich gehalten, dass man schon aus der Anwesenheit von Glaskörpertrübungen allein, wenn auch Zeichen von Chorioiditis evident fehlten, Chorioiditis erschloss.

Doch begegnet man unzweifelhaften Entzündungen des Glaskörpers, ohne dass irgend eine Spur von Erkrankung der Retina oder Chorioidea nachweisbar wäre.

Sieht man von secundärer durch Chorioiditis oder Retinitis inducirter Hyalitis ab, so ergeben sich erfahrungsmässig für letztere folgende ursächliche Momente:

1. Verkühlung. Es ist eine nicht zu übersehende Thatsache, dass die Entstehung des in Rede stehenden Leidens ziemlich oft mit der Einwirkung der genannten Schädlichkeit zusammenfällt; ob zufällig, ob durch innern Zusammenhang, mag noch unentschieden bleiben.

2. Syphilis. Sie ist eine der gewöhnlichsten Ursachen der einfachen sowohl, als auch der mit Retinitis etc. complicirten, aber fast stets plastischen Hyalitis. Die Hyalitis syphilitica ist sehr häufig und stimmt vielleicht diesbezüglich mit der Retinitis und Iritis syphilitica überein. Man glaubt hier und da der syphilitischen Hyalitis ein specifisches Merkmal zuerkennen zu sollen, und zwar hält man den feinen Glaskörperstaub diesbezüglich für charakteristisch (*Förster*).

3. Eine nicht seltene Ursache der Hyalitis ist das Staphyloma posticum, d. h. die Summe derjenigen Reizzustände, welche mit der Zerrung und Dehnung der Membranen in hoch- und höchstgradig kurzsichtigen Augen einhergehen und welche auch andere tiefgehende Störungen veranlassen.

4. Trauma. Dies ist wohl die häufigste Veranlassung der Hyalitis. Jede Verwundung des Glaskörpers — mag sie durch einen operativen Eingriff (Staarextractionen durch Glaskörpervorfall complicirt) oder durch Zufall geschehen — vermag Entzündung des Glaskörpers zu erzeugen. Ein im Corpus vitreum weilender Fremdkörper wird kaum, ohne Entzündung hervorzurufen, seinen Aufenthalt in ihm aufschlagen; ja eine Entzündung ist eigentlich die fast unerlässliche Vorbedingung hierzu, indem auf diese Weise eine Fixirung, Einkapselung und Unschädlichmachung des Eindringlings erfolgt.

Sehr häufig geschieht es aber, dass der Fremdkörper, namentlich wenn er chemisch differenter Natur ist, stürmische suppurative totale Hyalitis verursacht, die sich auch auf die Nachbarorgane ausdehnt und zum Ruin des Auges führt. Es fehlt nicht an seltenen Ausnahmen, in denen der Glaskörper eine besondere Toleranz an den Tag legt, indem er ganz frei von jeder Reaction bleibt, obwohl er einen nicht ganz indifferenten Gegenstand enthält.

Thränsensackeiter und anderes septisches Material wirken in hohem Grade phlogistisch auf den Glaskörper (*Schmidt-Rimpler, Pagenstecher* u. A.).

Auch stumpfe Gewalten, welche den Glaskörper nur indirect, etwa ihn blos erschütternd, treffen, vermögen Hyalitis zu erzeugen. Einen Faustschlag in's Gesicht erlitten zu haben, ist beispielsweise eine gewöhnliche Angabe der erkrankten Individuen. Fast nie folgt auf die Einwirkungen dieser Art eitrige Entzündung, wohl aber sehr häufig massenhafte membranöse Producte, welche den Glaskörper sozusagen völlig substituiren und verdunkeln.

5. Es gibt schliesslich Fälle, in denen keinerlei Ursache auffindbar ist, so dass man dann das Recht hat, von idiopathischer Hyalitis zu sprechen. Und gerade totale Vereiterungen, welche zweifellos vom Glaskörper ausgehen, später allerdings die Augenhüllen ergreifen, und zur Consumtion des Bulbus führen, kommen, wiewohl recht selten, ohne eruirbare Ursache zur Beobachtung.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf ist typisch acut nur in manchen Fällen totaler Glaskörpervereiterung: bei diesen entsprechen auch die intensiven Erscheinungen dem stürmischen Auftreten des Processes. Doch kann ein Glaskörperabscess auch längere Zeit anscheinend unverändert fort bestehen und nur allmählig dem Abschlusse sich zuwenden.

Die plastische Hyalitis entsteht meist langsam, ganz unbemerkt und nimmt einen schleichenden, häufig sehr lange, aber selbst unter den günstigsten Verhältnissen kaum vor einigen Wochen abschliessenden Verlauf. In einzelnen Fällen ist die Auftretensweise höchst merkwürdig. Urplötzlich oder über Nacht erblinden die Kranken an hochgradiger Hyalitis, welche langsam aber stetig zurückgeht, um nach einiger Zeit einer anscheinend erreichten Heilung auf's Neue, und zwar wieder plötzlich, auf eine beliebige äussere Schädlichkeit oder ohne äussere Veranlassung auszubrechen und wieder im langsamen Tempo sich zurückzubilden. Solche Scenen können sich mehrmals wiederholen.

Der Ausgang der eitrigen Hyalitis ist kaum ein anderer als Phthisis oder Atrophia bulbi. Der Abscess entleert sich ganz oder zum Theile, indem irgend eine Stelle der Sclera verdünnt, hervorgebaucht und endlich perforirt wird. Das Gewöhnlichere ist, dass der Eiter sich zusammenballt, sich eindickt und eine Schrumpfung auch der Umhüllungen nach sich zieht.

Die plastische Hyalitis nimmt sehr oft den Ausgang in Heilung. Die undurchdringliche Trübung wird stellenweise durchbrochen, lückenhaft, lichtet sich immer mehr, löst sich in kleine, geformte, nicht mehr zusammenhängende Bestandtheile auf, diese verkleinern sich weiter und schwinden endlich gänzlich. Auch zarte und dichtere Schleier und Netze, sowie isolirte Flocken können in ähnlicher

Weise resorbiert werden. Doch sehr oft wird nur ein Theil aufgesogen, ein anderer bleibt zurück und schwindet niemals (ständige Glaskörpertrübungen). Membranen und Gerüste scheinen häufiger ständig zu werden, obzwar es keinem Zweifel unterliegt, dass auch neugebildete Glaskörpergefäße und selbst membranöse Glaskörperbildungen sich wieder verlieren können. — Die Heilung ist eine dauernde oder nur eine scheinbare, indem über kurz oder lang Recidiven eintreten. Das Sehvermögen kann vollständig wiederhergestellt werden, oder es bestehen den restirenden Binnengebilden entsprechende Gesichtsfeldunterbrechungen.

Ein anderer Ausgang ist der in Verflüssigung des Glaskörpers (Synchysis). Letzterer löst sich in ein serumähnliches, sonst durchsichtiges, eine mehr weniger grosse Menge ständiger Entzündungsresiduen enthaltendes Fluidum auf.

Die Synchysis ist als solche dem Sehen kaum wesentlich hinderlich, wenn nur die Flüssigkeit hinlänglich klar ist. Dies ist jedoch selten der Fall. So lange das Auge völlig ruhig ist, bemerkt der Kranke wenig Störung, indem die Flocken und sonstigen Formationen am Boden des Auges ruhen. Bei der geringsten Bewegung des Auges jedoch werden sie aufgescheucht, wirbeln durcheinander (bewegliche Glaskörpertrübungen), gelangen in's Schaxengebiet und erzeugen Mückensehen und sonstige namhafte Sehstörungen.

Das Erkennen von Glaskörperverflüssigung ist nicht schwer. Durch die Wellenbewegung des nunmehr wirklichen Humor vitreus erzittert der hinter ihm liegende Augengrund. Zuweilen schlottert auch die Iris und die durcheinander wirbelnden Glaskörperopacitäten entgehen selbst dem oberflächlichsten Untersucher kaum. Einen besonders prächtigen kaleidoskopartigen Anblick gewährt die Synchysis scintillans, die durch bewegliche, glitzernde Cholesterin- und Haematoidinkrystalle erzeugt wird.

Die Synchysis kann übrigens selbst das ganze Leben fortbestehen, ohne als solche das Sehvermögen zu gefährden; sie kann aber zu Linsenluxation führen.

Ein anderer Ausgang der Hyalitis ist Reduction des Glaskörpervolums und Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut (*Iwanoff*) oder Ablösung der Netzhaut, indem diese dem schrumpfenden Glaskörper folgt. Auch die Glaskörperablösung als solche schadet dem Sehen nicht.

Die Diagnose der Glaskörperablösung, obwohl diese weit häufiger zu sein scheint, als man glaubt, ist meist nur anatomisch gemacht worden. Der Zustand bereitet der Erkenntniss mit dem Augenspiegel nicht unerhebliche Schwierigkeiten.

Endlich kann Staarbildung mit oder ohne Verflüssigung, mit oder ohne Netzhautablösung eintreten und das ganze Bild verdecken. Es fehlt dann gewöhnlich jede Lichtempfindung.

Therapie. Die Behandlung der eitrigen Hyalitis fällt, unter Berücksichtigung der Aetiologie in erster Reihe, grösstentheils mit dem über jene der eitrigen Chorioiditis geringsten Grades (Seite 210) Gesagten, die der plastischen mit der der diffusen Retinitis (Seite 241) zusammen: immerhin mag es hier ausgesprochen werden, dass die Inunctionscur, selbstverständlich unter gleichzeitiger Beobachtung

einer sonst rationellen Augen- und Körperdiät, das einzig bewährte und sehr oft erfolgreiche Mittel ist. — Hat eine Verkühlung zweifellos stattgehabt, so kann man dementsprechend gleich im Beginne diaphoretisch verfahren. In den letzten Jahren hat sich die subeutane Injection von *Pylocarpium muriaticum* (1—2 Centigramm pro dosi) gerade bei Glaskörpertrübungen eingebürgert und ziemlich bewährt. Man macht aber auch von anderen Mitteln vielfach Gebrauch (Jodkali, Chinin, Sublimat innerlich, Fussbäder, Abführcren, locale Blutentziehungen), ohne dass eines derselben absolut verlässlich wäre.

In einem Falle hat *v. Graefe* eine im Glaskörper ausgespannte Membran durch Discission gespalten, und so auf operativem Wege vollkommene Wiederherstellung des Sehvermögens erreicht.

Das Mückensehen (Myodesopsie). — Hämorrhagien des Glaskörpers.

Die sogenannten „fliegenden Mücken“, *Mouches volantes*, sind nicht eine eigene Krankheit, sondern nur ein Symptom. Sie bedeuten die Gegenwart abnormer Gebilde im *Corpus vitreum*. Dieses Symptom fehlt dem auch bei fast keinerlei Glaskörpererkrankung, bei welcher fremdartige Gegenstände ihren Schatten auf die Netzhaut werfen und zur Wahrnehmung gelangen. In den meisten Fällen von substantieller Erkrankung des Glaskörpers ist man denn auch in der Lage, die den Mücken entsprechenden Objecte mit dem Augenspiegel zu sehen.

Die Erscheinung des Mückensehens tritt aber oft auf, ohne dass man im Glaskörper etwas Abnormes entdecken könnte. Aber auch dann handelt es sich um geformte Glaskörperobjecte, die entoptisch wahrgenommen werden. Es sind dies namentlich die Glaskörperzellen, welche wegen ihrer Klarheit und Durchsichtigkeit gewöhnlich weder subjectiv empfunden, noch auch wegen ihrer Kleinheit vom Untersucher gesehen werden.

Im höhern Lebensalter tritt fettige Entartung der Glaskörperzellen und Trübung ihres Inhaltes ein, daher sie dann auch entoptisch wahrnehmbar sind: zuweilen findet der Kranke ganz zufällig eine Stellung der Augen, bei welcher diese Glaskörperobjecte sichtbar werden und dann kann er sie nach Belieben produciren. Sie erscheinen als Streifen, Punkte, Flecke, kleine isolirte oder zusammenhängende Kreise, Perlschnüre oder in Gestalt von Zellen mit Kernen oder körnigen oder blasigem Inhalt oder Zellenhaufen u. s. w.

Myodesopsie, deren Grundlage ophthalmoskopisch nicht zu entdecken ist, bildet ein häufiges Symptom verschiedener Reizungs- und Entzündungszustände des Auges.

Am bedeutungsvollsten sind jene entoptischen Erscheinungen, welche durch Blutergüsse in den Glaskörper verursacht werden. Glaskörperhämorrhagien sind nicht selten und entstehen meist als Folge von Erkrankung der Umhüllungsmembranen, zuweilen vielleicht auch des allgemeinen Gefässsystems, wie es scheint, auch durch eminente Verkältung (*Rydel*). Sie stammen aus den Uveal-, seltener aus den Netzhautgefässen. Sie entstehen meist plötzlich. Ihre Menge variirt sehr, von den kleinsten, kaum wahrnehmbaren Flocken bis zu colossaler, das *Corpus vitreum* völlig undurchsichtig machender Quantität. Sie sind

meist mit dem Augenspiegel als solche zu erkennen, nur selten ergeben sich Schwierigkeiten bezüglich der Diagnose. Sie werden sehr häufig, wenn auch langsam, zum grössten Theile oder auch vollständig resorbirt, ohne wesentliche Schäden zu hinterlassen; doch können sie auch zu Glaskörperschrumpfung und zu Netzhautablösung führen.

Die Behandlung der Glaskörperblutungen besteht gleich der anderer Erkrankungen der Binnenorgane in Augen- und Körperruhe, Druckverband, lösenden Mineralwässern innerlich, localen Blutentziehungen, Behandlung eines etwaigen Grundleidens (Erkrankung im Gefässsystem) etc. Besonders gerühmt wird die Pilocarpineinspritzung.

Entozoen im Glaskörper.

Abgesehen von der ausserordentlich seltenen *Filaria oculi humani* kommt nur der *Cysticercus cellulosae* im Glaskörper vor. Seine Häufigkeit ist eine sehr ungleiche in verschiedenen Ländern, speciell in Norddeutschland eine sehr grosse, während in Oesterreich die Blasenfinne im Auge zu den grössten Raritäten gehört. Die Erscheinungsweise des *Cysticercus* ist die einer halbdurchsichtigen, bläulichweissen runden Blase, die häufig den Hals und den Kopf sammt den Saugnapfen des Thieres, nicht selten auch Bewegung des Kopfes zu beobachten gestattet. Ist das Entozoon ruhig oder todt, so ist die Diagnose zuweilen erschwert.

Die Folgen des *Cysticercus*, der nicht stets ursprünglich im Glaskörper sitzt, sondern meist erst hinter der Retina, um, diese durchbohrend, nach vorne zu wandern, sind ganz identisch mit denen, welche durch einen beliebigen Fremdkörper im Auge hervorgerufen werden. Deshalb ist man bestrebt, denselben, u. z. meist durch meridionalen Lanzenschnitt zu extrahiren (*Alfred Graefe, Herm. Cohn u. A.*).

ACHTES CAPITEL.

Besondere Ernährungsstörungen des Auges.

A. Glaucom.

Krankheitsbild. I. In einer Reihe von Fällen kommen folgende Symptome zur Beobachtung:

Objective Symptome. 1. Die Hornhaut ist getrübt.

Die glaucomatöse Corneatrübung charakterisirt sich durch den augenscheinlichen Mangel von zelligen Entzündungselementen in der Cornea und daher auch das Fehlen einer eitrigen (gelblichen) Färbung. Die Trübung ist eine diffuse, mehr weniger ausgebreitete, zumeist die ganze Cornea, vornehmlich aber ihr Centrum einnehmende. Sie begründet keine auffallende Farbdifferencirung oder allenfalls eine Verfärbung in's Bouteillengrüne. Die Oberfläche der Cornea kann dabei glatt und spiegelnd sein, sehr häufig ist dies jedoch nicht der Fall, sondern sie ist rauh, gestichelt, die Hornhaut hat ein cadaveröses Aussehen und das Corneaspiegelbild ist verzerrt.

Eine sehr wichtige Eigenthümlichkeit dieser Corneatrübung besteht darin, dass sie nicht stets während der ganzen Krankheitsdauer zugegen ist, sondern sehr häufig vorübergeht, um nach längerer oder kürzerer Pause wieder sich einzustellen. Die Corneatrübung erfolgt nicht selten anfallsweise zu bestimmten Zeitpunkten und ist dann gewöhnlich mit anderen Störungen combinirt, welche ebenfalls paroxysmusartig das Auge befallen.

2. Das Kammerwasser ist scheinbar oder wirklich getrübt. Bestimmt Festgestelltes hierüber weiss man noch nicht.

3. Der vordere Kammerraum ist verringert, die Kammer erscheint minder tief, als im normalen Zustande.

4. Die Iris ist verfärbt; doch unterscheidet sich die Verfärbung von der bei Iritis dadurch, dass die Iris mehr fahl, schiefergrau erscheint, sie ist ähnlich der Farbveränderung bei Atrophie der Iris.

Auch die Lage der Iris ist eine andere: die Regenbogenhaut ist nach vorne gerückt; das ist es ja zunächst, was die Abnahme der Kammertiefe bedingt. Das Volumen, also die Flächenausdehnung der Iris ist vermindert, ihre Breite ist reducirt: in den höchsten Graden ist die Iris in einen sehr schmalen, ringförmigen Saum verwandelt. Ueberdies macht sich die mangelnde Glätte des Pupillarrandes bemerklich, letzterer erscheint, wiewohl er frei, nicht angewachsen ist, ausgezackt, gefranst. In sehr seltenen Fällen besteht gleichzeitig Iritis mit Synechienbildung.

5. Die Pupille ermangelt ihrer normalen Schwärze; sie ist rauchig, graugrün, grünlich. Der eigenthümliche grüne Reflex der Pupille ist eines der am längsten bekannten Symptome und hat Anlass zu der Benennung Glaucom (von *glaukos*; grün) gegeben. Die Verfärbung der Pupille ist wohl hauptsächlich in der Trübung der Cornea und des Kammerwassers begründet. Der Durchmesser der Pupille ist in verschiedenem Grade vergrössert, was von der Reduction der Irisbreite abhängt. Die Reaction der Pupille ist aufgehoben: nur selten kann man ein noch bestehendes, überaus träges Spiel der Iris-musculatur wahrnehmen.

6. Der Zustand der Linse ist schwer zu beurtheilen. Die Linsenspiegelbilder sind undeutlich, fehlen wohl auch ganz, diese Erscheinung ist Folge der Corneatrübung; wenn die Cornea geklärt ist, erscheinen die Linsenreflexe scharf und deutlich.

7. Der Glaskörper gestattet, so lange die Corneatrübung besteht, kein Urtheil über seine Beschaffenheit; ist die Cornea ungetrübt, so überzeugt man sich von der ungeschmälerten Klarheit und Durchsichtigkeit des Corpus vitreum.

Man hielt lange Zeit die Glaskörpertrübung für ein sehr wesentliches Glaucomsymptom und erst in den letzten Jahren wurde es zur Ueberzeugung fast Aller, dass die bei Glaucom sichtbare Trübung nur die Cornea betrifft.

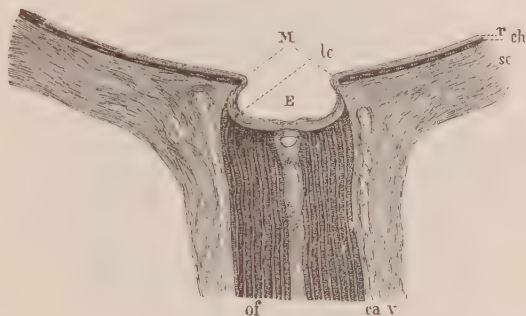
8. Der Augengrund verhält sich nicht in allen Fällen ganz gleich. Sehr häufig ist er der Untersuchung wegen intensiver Medien-(Cornea-)Trübung gar nicht zugänglich. In einer hinlänglich grossen Reihe von Fällen kann man aber trotzdem ein ziemlich deutliches Bild vom Fundus oculi erhalten.

In den typischsten Fällen dieser Art sieht man an der Eintrittsstelle des Sehnerven, einen vom normalen auffallend abweichenden Zustand, zu dessen Verständniss man erst gelangt durch die

Pathologische Anatomie. Diese lehrt Folgendes: An Stelle des normalen, ebenen Opticuseintrittes findet sich eine Grube (Fig. 36 *E*), welche, durch Aushöhlung der Papille entstanden, so gross ist, wie letztere selber, d. h. der Grubenrand fällt mit dem Papillenrande zusammen. Hierdurch unterscheidet sich diese „glaucomatöse Excavation“ von der physiologischen. (S. 222 und 229 u. f.) Bei der letztern ist stets ein, wenn auch mitunter ziemlich schmaler Randtheil der Papille nicht excavirt, bei der glaucomatösen liegen alle Papillentheile unterhalb des normalen Niveaus.

Die Tiefe der Höhle ist verschieden, sie kann selbst über 2mm, vom Netzhautniveau gerechnet, betragen und in anderen Fällen kaum $\frac{1}{2}$ mm erreichen. Sie kann auch in einem und demselben Opticus von ungleicher Tiefe sein. Die sehr steilen, ja mitunter selbst seitlich mehr weniger stark aus-

Fig. 36.



Längsschnitt durch einen glaucomatösen Sehnerven (Ed. v. Jaeger).

sc Sclera, ch Chorioidea, r Retina, of Opticusfibrillen, ca Zwischenschidencanal, v äussere Opticusscheide, E Excavation in der Sehnervpapille, M Rand der Höhle, lc ausgehöhlte und zurückgedrängte Siebplatte.

gebuchteten Wände sind von der innersten fibrösen (Pial-)Scheide des Opticus und von Resten der Lamina cribrosa, der Grund (der Boden) der Höhle von der letztern allein gebildet. In sehr seltenen Fällen ist noch der Boden ausserdem in geringem Umfange ausgebuchtet. Der Rand der Höhle (*M*) ist scharf, selbst unterminirt und überhängend. — Die Centralgefässe liegen im Bereiche der Höhle auf deren Boden, laufen dann nach verschiedenen Seiten den Höhlenwänden entlang empor, um am Höhlenrande aus der senkrecht aufsteigenden in die horizontale Richtung, wobei sie eine Knickung erleiden, umzubiegen und auf der Netzhaut weiter zu verlaufen. Es geschieht aber auch, dass sämtliche Gefässe und die Gefässpforte selber nach einer, und zwar nach der nasalen Seite hin gedrängt erscheinen und hier in die Höhe steigen, während der grösste Theil der Höhle gefässlos oder sehr gefässarm ist.

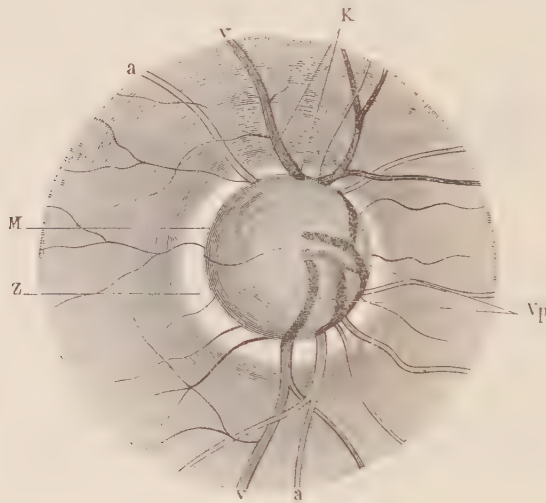
Das Zustandekommen einer glaucomatösen Excavation hat man sich so vorzustellen, dass die die Papille constituirenden Opticusfasern der Atrophie verfallen und fast gänzlich verschwinden, demnächst die Siebplatte (*lc*) nach rückwärts gedrängt und endlich selber ausgehöhlt wird. — Hierdurch ist

ein abermaliges Unterscheidungsmerkmal dieser Art von Grubenbildung im Opticuseintritt von der physiologischen Excavation gegeben, indem bei letzterer die Siebplatte ihre normale Beschaffenheit, ihren normalen Ort und ihr normales Volum aufweist. Aber auch von der atrophischen Excavation (Seite 255), welche ebenfalls die ganze Papille bis zu deren Rand betrifft, unterscheidet sich die glaucomatöse dadurch, dass bei jener gleichfalls die Siebplatte verschont bleibt.

Die anatomische Untersuchung liess überdies einen Schwund der der Papille benachbarten Partien der Netzhaut, besonders aber der Chorioidea erkennen, welche letztere an dieser Stelle in ein ganz dünnes, fast structurloses Häutchen verwandelt erschien. (*Schweigger*.)

Ophthalmoskopisches Bild des Augengrundes. a) Auf Grundlage der eben beschriebenen Niveau-Ungleichheiten im Bereiche

Fig. 37.



Glaucomatöses Sehnervenleiden nach Ed. v. Jaeger.

a Arterien, v Venen, K Knickungsstelle der Gefässe am Papillennande, Vp in der Höhlentiefe liegende Gefässstücke, M Höhlen-(Papillen)-Rand, Z gelber Hof.

des Opticuseintrittes machen sich die dioptrischen Verschiedenheiten bei Betrachtung des Randes und des Grundes der Excavation sowohl im aufrechten als im umgekehrten Bilde bemerkbar.

Man wird demgemäss bei Einstellung für den in der Netzhautebene gelegenen Rand der Höhle von dem Boden der letztern je nach der Höhlentiefe gar nichts sehen, oder ein nur sehr undeutliches, verschwommenes Bild erhalten. Die Netzhautgefässe laufen ungehindert, von der Peripherie gegen die Papille bis zu dem Rande der letztern: hier brechen sie plötzlich ab, sie hören, wie scharf abgeschnitten, auf, oder sie biegen knieförmig um (Fig. 37 K), während ihre Fortsetzungen sich dem Blicke gänzlich entziehen oder gleichsam wie die Schatten der früheren erscheinen (Vp). Um letztere deutlich zu sehen, bedarf es einer andern dioptrischen Einstellung. Durch Zuhilfenahme eines Concavglases, dessen Stärke im Verhältnisse zur Tiefe der

Excavation steht, wird man zur Anschauung der Gebilde am Höhlengrunde, namentlich also der Ursprungsstücke der Gefässe, wohl auch der Lücken der Siebplatte, gelangen.

b) Bei der zuletzt gewählten Einstellung (für die Tiefe) wird man noch einer bei Glaucom sehr häufigen Erscheinung gewahr, das ist der spontane Arterienpuls. Dieser ist eigentlich nichts anderes, als ein intermittirendes, nur während der Herzsysteme erfolgendes Einströmen von Blut in die Centralarterie. Der glaucomatöse Arterienpuls erscheint als ein abwechselndes Erblässen und Erröthen des Gefässes und ist isochron mit dem Radialpulse.

c) Eine nicht minder häufige Erscheinung ist eine abnorm starke Füllung der Venen und eine abnorm schwache der Arterien. Erstere erscheinen sehr dunkel, viel breiter und weit mehr geschlängelt, letztere hingegen schmaler als unter normalen Verhältnissen.

d) Ein anderes auffälliges Symptom ist die Papillenfarbe; schon beim ersten Blick wird man durch das glänzende, grünlich blaue Colorit überrascht, welches, soweit die Ausdehnung der Papille reicht, herrscht. Bei genauer Betrachtung überzeugt man sich jedoch, dass die Färbung keine gleichmässige ist, sondern vom Rande, welcher am intensivsten grün gefärbt ist, gegen die Papillenmitte hin, woselbst ein mehr weissliches Licht vorherrscht, an Saturation abnimmt.

e) Die grünliche und excavirte Papille ist umgeben von einer hell gefärbten, gelblichen Zone, dem sogenannten glaucomatösen Hofe (Z), dessen Erklärung meistens in der daselbst bestehenden Aderhautatrophie gesucht wird. Die Breite dieses Hofes variirt von dem zweibis dreifachen des normalen Bindegewebsringes, mit welchem er nicht zu verwechseln ist, bis zu $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ oder $\frac{1}{2}$, in sehr seltenen Fällen selbst einem ganzen Papillendurchmesser.

f) Im umgekehrten Bilde sieht man ausser der Gefässknickung, dem gelben Hofe und nicht stets deutlichem Arterienpulse *excursive parallaxische* Verschiebung des Höhlenrandes gegen den Höhlengrund.

9. Aeusserlich zeigt der Bulbus mehr weniger beträchtliche Grade von Ciliarinjection, doch bemerkt man ausser dem bekannten rosenrothen, pericornealen Hofe grössere, geschlängelte und ausgedehnte, ja varicöse Gefässe, welche nicht der Bindehaut, sondern den tiefer liegenden Theilen gehören. — Die Conjunctiva des Lides ist meistens verschont, doch ist die Augapfelbindehaut nicht selten der Sitz einer mehr weniger beträchtlichen ödematösen Infiltration.

10. Die durch die blasse diaphane Conjunctiva bulbi durchscheinende Sclera hat sehr häufig ein eigenthümlich glänzendes porzellanartiges Aussehen.

11. Die Spannung des Augapfels ist in diesen Fällen ausnahmslos gesteigert; der Augapfel fühlt sich viel härter an, als im normalen Zustande, ja nicht selten ungewöhnlich hart.

Subjective Symptome. 12. Die Sehstörung. Diese besteht in einer meist hochgradigen Herabsetzung der centralen S, welche im Beginne nicht selten so ziemlich proportional der vorgefundenen Medien-trübung ist, bei längerem Bestande jedoch stets, zuweilen schon vom Anfange her beträchtlicher erscheint, als durch letztere zu erklären wäre.

Das Gesichtsfeld ist zwar nicht immer, aber sehr häufig und sogar sehr bedeutend eingeschränkt. Die Einengung ist entweder

überwiegend eine nasale oder eine allseitig ganz oder ziemlich gleiche, concentrische. — Das vorhandene Farbenempfindungsvermögen ist bei Glaucom nicht gestört. Dagegen ist ziemlich constant der Lichtsinn herabgesetzt (*Mauthner*).

13. Regenbogensehen. Das kranke Auge sieht die Kerzenflamme von einem aus den Spectralfarben bestehenden farbigen Kreise umgeben.

14. Abnahme der Accommodationsbreite. Diese ist häufig wegen der herabgesetzten Sehstärke schwer zu ermitteln, in einzelnen Fällen jedoch ist sie eine sehr beträchtliche.

15. Verminderung der Brechkraft des Auges, d. i. Verschiebung der optischen Constanten in dem Sinne, dass der hintere Brennpunkt jenseits der Retina und diese innerhalb der B. W. des Systemes zu liegen kommt, vorausgesetzt, dass vorher emmetropische Einstellung bestand. Letztere verwandelt sich daher in hypermetropische.

16. Schmerzen. Neuralgien im Gebiete des Trigemini, die sich auf alle Zweige dieses Nerven verbreiten können. Die Schmerzen können die exorbitantesten Grade erreichen und pflegen ebenso wie die Hornhauttrübungen anfallsweise, also intermittirend aufzutreten.

17. Herabsetzung und selbst totaler Verlust der Sensibilität der Cornea.

Diejenigen Fälle, welche die hier aufgezählten Erscheinungen aufweisen, bezeichnet man noch immer mit dem Namen „entzündliches Glaucom, Glaucoma inflammatorium“. Dabei ist zu beachten, dass behufs dieser Diagnose durchaus nicht die ganze Reihe der namhaft gemachten Symptome nöthig ist: dieselbe ist sogar nur sehr selten so vollständig, wie sie hier wiedergegeben wurde; namentlich aber pflegt die Sehnervenexcavation sehr oft zu fehlen. Unerlässlich für den Begriff des entzündlichen Glaucoms ist die Ciliarinjection, die Corneatrübung und die vermehrte Bulbusspannung. Die Pupillenerweiterung pflegt zwar nicht zu fehlen, doch könnte sie fehlen, ohne die Diagnose zu alteriren.

II. In einer andern Reihe von Fällen ist der Augapfel äusserlich vollkommen normal, oder es ist allentfalls die porzellanartige Beschaffenheit der Lederhaut vorhanden, welche letztere zugleich von ausgedehnten grösseren Gefässen durchzogen ist. Es kann sogar ein zart durchschimmernder, bläulicher oder violetter pericornealer, auf Ausdehnung und stärkere Füllung der Ciliargefässe dieses Bezirkes deutender Saum zugegen sein, jedoch eine Röthung des Augapfels als Ganzes geht ab. Die Vorderkammer ist normal tief oder gar noch tiefer. Die Pupille ist gewöhnlich von mittlerer oder absolut normaler Weite; ihre Reaction etwas träge oder von normaler, dem Lebensalter entsprechender Lebhaftigkeit, kaum je völlig aufgehoben.

Die Spannung des Augapfels ist oft vermehrt, niemals aber in dem Maasse, wie bei der vorher beschriebenen Gruppe, sehr häufig ist sie wirklich normal.

Die brechenden Medien und in specie die Cornea, erweisen sich als klar spiegelnd und normal durchsichtig.

Der Augengrund weist in diesen Fällen relativ die meisten Veränderungen auf. Der Sehnerveneintritt ist ausnahmslos excavirt, ja die typischsten und steilsten Randexcavationen mit zumeist gut ent-

wickeltem breitem glaucomatösem Hofe sind gerade bei dieser Gruppe zu finden.

Die charakteristische Sehstörung lässt sich bei diesen Fällen weit besser als bei der Gruppe I. studiren. Die centrale *S* ist meist, ja selbst sehr beträchtlich gesunken. Das Gesichtsfeld ist sehr häufig von der Nasenseite her eingeschränkt. Die Grade beider Arten von Sehstörung sind einander ziemlich proportional. Doch kann man in vereinzelt Fällen sehr hochgradigen — dann gewöhnlich concentrischen — Gesichtsfeldbeschränkungen bei nahezu oder völlig normaler centraler *S* begegnen. Seltene Ausnahmefälle sind sogar bekannt, in denen überhaupt jede Sehstörung fehlte.

Das „Regenbogensehen“ ist nicht constant.

Die Verminderung der Brechkraft und der Accommodationsbreite lassen sich wegen der reinen Medien und wegen des gewöhnlich zum Theile noch recht gut erhaltenen Sehvermögens weit bestimmter und leichter als bei der „entzündlichen Form“ erkennen.

Bemerkenswerth ist noch das in manchen Fällen dieser Art auftretende zeitweilige Schwanken des Sehvermögens, wonach Verbesserungen und Verschlimmerungen stetig abwechseln. Es treten, gleichsam anfallsweise, periodisch wiederkehrende Verdunkelungen des ganzen Gesichtsfeldes auf, welchen zuweilen objective Veränderungen, wie Corneatriübung, palpable Druckerhöhung entsprechen, in anderen Fällen aber findet man gar keinen Grund für dieselben.

Schmerzen fehlen bei dieser Gruppe glaucomatöser Erkrankungen häufig, sie sind jedenfalls leicht und nur sehr selten kommen auch zeitweilig stärkere neuralgische Anfälle zum Ausbruch.

Für die unter dem eben geschilderten Bilde sich präsentirenden Fälle gebraucht man die Bezeichnung „Glaucoma simplex“, einfaches, d. h. nicht entzündliches Glaucom.

Zur Diagnose des „einfachen“ Glaucoms genügt schon das einzige Symptom der charakteristischen steilwandigen, totalen, d. i. bis an den Papillenrand reichenden, Excavation des Sehnerven.

Ursachen. Die eigentlichen und letzten Ursachen des Glaucoms kennt man noch nicht; wohl aber kennt man ziemlich genau die Umstände, unter denen es sich entwickelt.

a) In erster Reihe steht die senile Involution. Die überwiegend grosse Mehrzahl glaucomatöser Augen gehört Individuen an, welche in vorgerücktem Lebensalter stehen. Vor dem 40. Jahre ist das Glaucom recht selten.

b) Demnächst kommt in Betracht die Erbllichkeit. Das Glaucom ist in manchen Familien habituell.

c) Eine ätiologische Bedeutung für's Glaucom besitzen ferner die Abstammung im weitern Sinne, d. i. die Menschenrace, nicht minder die äussere Lebensweise im weitesten Sinne, d. i. der Himmelsstrich, die geographische Gegend. Bei manchen Völkerschaften, in manchen Ländern (Galizien, in Russland, im Oriente, beim jüdischen Volksstamme) ist das Glaucom weit häufiger als bei anderen Stämmen.

d) Zu den disponirenden Ursachen des Glaucoms rechnet man eine besondere Rigidität der Sclera, deren anatomischer Nachweis indess noch aussteht. In einem Fall von *Coccins* fand sich fettige

Entartung der Sclera und eine Schrumpfung der letztern sollte durch jene begründet sein.

e) Als ein disponirendes Moment wird hypermetropische Einstellung, bedingt durch abnorme Kleinheit des Augapfels, angesehen.

f) Entferntere Ursachen für Glaucom will man in gewissen Circulationsstörungen, namentlich im Gebiete der untern Hohlvene, erblicken, so ein Hämorrhoidalleiden bei Männern, die durch die Cessation der Menses in den climacterischen Jahren eintretende Sistirung einer physiologischen Function bei Frauen.

g) In nahen Beziehungen stehend wähnt man das Glaucom seit jeher mit rheumatischen und gichtischen Allgemeinkrankheiten, daher auch die alte Bezeichnung „Ophthalmia arthritica“.

h) Eine Rolle in der Aetiologie des Glaucoms schreibt man auch einer etwa vorhandenen Neuralgie des Trigeminus zu.

i) Auch manche äussere Umstände, wie Gemüthsaffecte, vielleicht auch acute Störungen im Verdauungstracte, fieberhafte Krankheiten, Verkühlungen, starke Congestionen zum Kopfe, z. B. in Folge eines stärkern Alkoholgenusses, ferner die Einträufelung eines Mydriaticums (Atropin), ja selbst von Eserin oder Pilocarpin, vermögen den Ausbruch des Glaucoms, sofern die Disposition zu demselben gegeben ist, zu beschleunigen oder direct herbeizuführen.

Insolange einer der eben aufgezählten Umstände auf die Entstehung des Glaucoms Einfluss nimmt, anderweitige Anomalien aber nicht bestehen und selbst wenn gar keiner der genannten Umstände nachweisbar ist, wenn nur anderweitige, auf vorausgegangene entzündliche oder degenerative Erkrankungen zu beziehende Abnormitäten fehlen, und das Auge bis zum Ausbruch des glaucomatösen Leidens in keiner Weise erkrankt war, betrachtet man das Glaucom als genuines oder primäres.

In einer Reihe von Fällen, in denen alle oben aufgezählten Umstände ausgeschlossen sind, wohl aber mehr weniger weitgehende Veränderungen in Folge früherer Erkrankungen des Auges sich finden, beobachtet man das Auftreten des glaucomatösen Processes, sowohl in der Form I als II ziemlich häufig und man muss die Ursache dann in den genannten Abnormitäten suchen. Man bezeichnet das Glaucom dann, da es sich als die Folge einer andern Augenkrankheit darstellt, als secundäres. Von Störungen, welche zu Secundärglaucom führen, sind bekannt:

1. Hornhautnarben mit vorderer Synechie, namentlich wenn der Pupillarrand der Iris in die Cornealnarbe eingeheilt ist. Ektatische Narben führen indess ungleich häufiger zu Secundärglaucom als flache.

2. Alle Arten von Corneal-, Scleral- und Narbenstaphylom, gleichviel, ob selbe angeboren oder erworben sind, überhaupt sämtliche Ektasirungsprocesse, ausgenommen Keratokonus.

3. Totale (ringförmige) hintere Synechie mit Abschluss der Pupille.

4. In Quellung befindliche, geblähte Linsenmassen, gleichviel, ob dieser Zustand absichtlich (durch operative Discission) oder zufällig (durch traumatische Verletzung) herbeigeführt wurde.

5. Ganz oder theilweise luxirte oder reclinirte Linsen.

6. Eine jähe, allerdings etwas noch hypothetische Vermehrung des flüssigen Augapfelinhaltes (Iritis serosa).

7. Intraoculäre Geschwülste (Netzhautgliom, Aderhautsarcom), ehe sie die Augenkapsel durchbrechen.

8. Eine gewisse Art spontaner Netzhautblutung erzeugt eine als besonders gefährlich gefürchtete Form von Glaucom, das Glaucoma haemorrhagicum.

Die Netzhautblutungen, die mit Vorliebe in der Nähe des hinteren Augenpols und an den Theilungsstellen der Gefässe sitzen, unterscheiden sich übrigens gar nicht von den sonst vorkommenden, und da meist andere Anzeichen fehlen, so weiss man oft im Momente nicht, womit man es zu thun hat. Erst der Ausbruch des Glaucoms belehrt über die Natur des Leidens. Das Glaucom tritt regelmässig erst nach einer grösseren Reihe von Wochen oder nach mehreren Monaten, nur selten schon nach einigen Tagen zu den Blutungen hinzu. Ganz ausgezeichnet ist das hämorrhagische Glaucom durch die Hartnäckigkeit und besondere Heftigkeit der dasselbe begleitenden Ciliarneuralgien. — Es ist häufiger auf ein Auge beschränkt. In manchen Fällen zeigt das zweite Auge nur die Retinalhämorrhagien ohne Glaucom. — Erkrankungen des Gefäss-Systems, wie Arteriosclerose, Vitium cordis, ist in einer relativ geringen Zahl der Fälle nachgewiesen.

9. Als zu Secundärglaucom führende Krankheiten werden noch manche Fälle von diffuser parenchymatöser Keratitis (Keratitis bullosa) und noch manche andere Processe angesehen.

Die Erscheinungsweise des Secundärglaucoms unterscheidet sich — ausgenommen eine stärkere Vertiefung der Vorderkammer, mit welcher das Leiden zuweilen beginnt — gar nicht von jener des primären.

Verlauf und Ausgang. Man unterscheidet das acute Glaucom von dem chronischen. Das erstere tritt fast nur als sogenanntes „entzündliches“ auf, d. h. ein acut verlaufendes Glaucom ist fast stets von den als „entzündlich“ bezeichneten Erscheinungen, wie Injection, Corneatrübung, Mydriasis etc. begleitet. Das chronische Glaucom kann sowohl als „entzündliches“, wie auch unter der Form des „einfachen“ sich präsentiren. Mit anderen Worten lautet das eben Gesagte: Das entzündliche Glaucom kann sowohl einen acuten als chronischen Ablauf nehmen: das einfache Glaucom ist nur ausnahmsweise acut (*Mauthner, auch Verf.*), es bedarf fast immer längerer Zeit zu seiner Ausbildung und zu seinem Ablaufe. Das Gesagte gilt vom Primärglaucom.

Secundärglaucome sieht man hingegen häufig in einem relativ kurzen Zeitraume (einige Wochen) die volle Ausbildung erlangen.

Dem Ausbruche des eigentlichen glaucomatösen Leidens geht in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Reihe von Erscheinungen voraus, welche man als das Stadium prodromorum bezeichnet. Die Prodromalsymptome präsentiren sich entweder als eine continuirliche, wenn auch sehr langsame Abnahme des Sehvermögens, als ein in gleicher Weise progressives Hinausrücken des Nahe- und auch des Fernpunktes, als zeitweiliges oder beständiges Regenbogensehen, wobei objectiv entweder gar nichts oder aber eine allmähig sich steigende porzellanene Verfärbung der Sclera, einzelne grössere ausgedehnte Episcleralgefässe, allenfalls auch ein mässig gesteigerter Binnendruck, selten ein spontaner,

meist auf sehr geringen Fingerdruck hervortretender Netzhautarterienpuls, in seltenen Fällen auch ein beginnender oder bis zu gewissem Grade entwickelter Hof um den Sehnerven zu constatiren sind, oder aber, und dies ist das weit häufigere, die glaucomatösen Zeichen treten im Prodromalstadium periodisch, anfallsweise auf, u. z. als periodisches Regenbogen- und Nebelsehen und anderweitige Sehstörungen, zeitweilige Neuralgien, anfallsweise Trübung der Hornhaut, nebst vorübergehend gesteigertem Binnendruck und gleichzeitigem spontanen Arterienpuls und selbst vorübergehender und wiederkehrender Trägheit und Erweiterung der Pupille.

Was das Prodrom wesentlich vom entwickelten Glaucom unterscheidet, ist das Transitorische der Erscheinungen und das Fehlen der Sehnervenexcavation.

Die prodromalen Anfälle treten häufig auf bestimmte äussere Veranlassungen, wie Störungen des Allgemeinbefindens, Gemüthsaffecte u. dergl., oder auch ohne solche auf.

Die Dauer eines einzelnen Anfalles ist sehr verschieden; sehr häufig schwindet er über Nacht, er kann aber auch nach wenigen Minuten oder mehreren Stunden vorüber sein. Die Gesamtdauer des ganzen Stadium prodromale erstreckt sich auf eine grössere Reihe von Monaten, auch auf einige Jahre, nur selten auf ganz kurze, nach Tagen oder Wochen zu bemessende Frist.

In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen sind die Augen regelmässig vollkommen functionstüchtig und in jeder Beziehung normal. Doch bleiben, wenn sich die Anfälle mehrmal wiederholt hatten, manche Symptome zurück, welche in der anfallsfreien Zeit nicht völlig schwinden und welche nach jedem neuerlichen Paroxysmus entwickelt werden. Eines der wichtigsten dieser Symptome ist das Sinken des Sehvermögens. Zeigt sich, dass die S erheblich unter der Norm steht und dass sie aus jedem Anfalle immer mehr geschwächt hervorgeht, so ist bereits jener Charakter des Bleibenden gegeben, welcher das Krankheitsbild definitiv zum Glaucom stempelt.

Ist das Glaucom „fertig“ entwickelt, so ist der weitere Ablauf im Allgemeinen um so schleuniger, je mehr die „Entzündungs“-Symptome ausgesprochen sind, und daher beim einfachen Glaucom ein recht langsamer.

Die Gesamtdauer des glaucomatösen Processes ist ungemein variabel, und dies um so mehr, als sich das eigentliche Ende kaum feststellen lässt, da der Process, sich selber überlassen, zu stets weiteren Veränderungen führt. — In praktischer Beziehung ist man aber schon dann berechtigt, vom Ende des Processes zu sprechen, wenn die vollkommene Erblindung eingetreten ist (Glaucoma absolutum). Beim einfachen Glaucom dauert dies gewöhnlich sehr lange, selbst eine grosse Reihe von Jahren. Beim entzündlichen Glaucom kann die Erblindung innerhalb einiger Tage oder mehrerer Wochen eintreten. — acut entzündliches Glaucom, oder es dauert mehrere Monate oder auch ein Jahr und darüber — chronisch entzündliches Glaucom. In einzelnen sehr seltenen Fällen entsteht das Glaucom blitzartig, plötzlich, und führt in kürzester Zeit, selbst in einigen Stunden, über Nacht etwa, zu totaler Erblindung — Glaucoma fulminans.

Der gleichmässige, ruhige Verlauf des „einfachen“ Glaucoms wird mitunter von episodischen entzündlichen Anfällen unterbrochen, ohne dass der Charakter des einfachen Glaucoms verloren ginge, — *Glaucoma simplex mit intermittirender Entzündung*.

Eine recht grosse Anzahl „einfacher“ Glaucome geht in die „entzündliche“ Form über, d. h. das Glaucoma besteht als „Simplex“ längere Zeit und dann treten plötzlich in acuter Weise oder allmählig die Erscheinungen der „Entzündung“ hinzu.

Der Ausgang des Glaucoms, wenn dieses sich selbst überlassen bleibt, ist absolute und unheilbare Erblindung. Diese tritt, wie Viele annehmen, durch Sehnervenexcavation und daherigen Schwund der Opticusfibrillen (*v. Graefe u. A.*), nach der Ansicht Anderer in Folge von Netzhautlähmung, beziehungsweise Netzhautischämie (*Rydel, Arlt*) und daran sich schliessender Netzhautatrophie ein.

In den letzten Jahren ist durch *Mauthner* über die Art der Erblindung ein neues Licht verbreitet worden und es scheint hiernach entweder vorzugsweise oder ausschliesslich der Schwund des Pigmenttapetes und damit in Verbindung der Stabzapfenschicht die Ursache der Erblindung zu sein.

Die Excavation, wenn auch anfänglich in sehr vielen Fällen fehlend, scheint beim Schlussausgange in den meisten Fällen von Glaucom sich einzustellen. In einer Reihe von Fällen sah man wohl die Erblindung im Wege gewöhnlicher Retina-Opticusatrophie eintreten, ohne dass es zur Excavation kam.

Als nächste Ursache der Excavation haben *Heinrich Müller* und *A. v. Graefe* übereinstimmend den gesteigerten intraoculären Druck bezeichnet und noch heutzutage gibt es nur Wenige, die an der Richtigkeit dieser Aufstellung zweifeln, trotzdem man in einer grossen Reihe von Fällen keine Spur von Drucksteigerung nachzuweisen vermag. Es liegt nahe anzunehmen, dass der Sehnervenkopf erkrankt ist und theils durch Schwund seiner Fasern eine Höhle erzeugt, theils dem andrängenden, nicht gesteigerten, Binnendrucke einen geringern Widerstand entgegensetzt. Hiernach wäre die nächste Ursache der Excavation eine Erkrankung des Sehnerveneintrittes. Fehlt diese, so bildet sich auch bei gesteigertem Drucke die Excavation nicht aus. (*Ed. v. Jaeger und seine Schüler.*)

Das objective Bild des absoluten Glaucoms kann im Wesentlichen dasselbe sein, wie das des noch floriden; doch pflegen die meisten Symptome extrem potenzirt zu sein, also maximale Erweiterung der Pupille, schmutzige, atrophische, zerfranste Iris, fast absolute Anästhesie der getrübbten, cadaverös aussehenden Cornea, steinerne Härte des Augapfels, tiefe Excavation, starrer amaurotischer Blick etc. Sehr gewöhnlich stellt sich Cataracta ein, welche häufig durch eine eigenthümlich hellgelbe Färbung ausgezeichnet ist. Die grossen Episcleralgefässe sind sehr ausgedehnt, zahlreich, varicös und heben sich auf der porzellanenen Sclera mit einem gewissen Contrasteffecte ab. — Auch in diesem Stadium bestehen noch nicht zu selten sehr vehemente, continuirliche oder paroxysmusartig sich einstellende Schmerzen.

In der eben geschilderten Beschaffenheit kann der Zustand lange Jahre unverändert fortbestehen, im weiteren Verlaufe aber kommt es häufig zu noch anderen Veränderungen (glaucomatöse Degeneration). Dieselben bestehen in der Bildung circumscripter Scleral-ektasien, in der Etablierung von Infiltraten in der Hornhaut, welche

selbst zu totaler ulcerativer Zerstörung der letzteren und zu Phthisis bulbi führen.

Therapie. Erst seit dem Jahre 1856 weiss man, dass das Glaucom nicht absolut unheilbar ist. Im genannten Jahre erschloss der Genius *Albrecht v. Graefes* der Therapie neue Bahnen durch Entdeckung der Heilkraft der Iridektomie, welche um so wirksamer ist, je früher sie zur Anwendung kommt, ein je grösserer Bruchtheil des Sehvermögens noch erhalten ist, je kürzer der Bestand des Glaucoms und je entwickelter die „Entzündungssymptome“ sind.

Damit die Iridektomie ihre Wirkung voll entfalte, muss sie gross gemacht, d. h. es soll ein beträchtlicher Irissector excidirt werden: auch ist es nöthig, dass die Iris bis zum ciliaren Insertionsrande entfernt und dass auf die Excision des Pupillarrandes besonders Bedacht genommen werde.

Ein wichtiges Augenmerk hat man darauf zu richten, dass keine Iriszipfel in den Wundwinkeln liegen bleiben: die aus Einklemmung der Iris sich ergebende Zerrung derselben und Verzögerung der Wundheilung führen zu verderblichen Entzündungen und die resultirende Einheilung der Iris (vordere Synechie) ist ja selber eine nicht seltene Ursache von (Secundär-)Glaucom.

Die Wunde muss peripher und in der Sclera liegen. Liegt sie in der Cornea, so ist die Operation erfolglos.

Die Ausführung der Iridektomie ist beim Glaucom nicht selten mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Diese sind durch die grosse Enge der Vorderkammer und durch die sich hieraus ergebenden Gefahren für die leicht zu verletzende Linsenkapsel bedingt.

Man sieht sich daher häufig veranlasst, unter Chloroformnarcose zu operiren. Das Cocain gestaltet wohl die Operation mehr weniger schmerzlos und scheint nicht nachtheilig beim Glaucom zu sein, macht aber — da es trotzdem das absolut ruhige Verhalten des Patienten nicht garantirt, ja in manchen Fällen das Fassen und Hervorziehen der Iris weit schmerzhafter gestaltet, als wenn ohne Cocain operirt wird, — die Narcose nicht für alle Fälle entbehrlich.

Die Iridektomie ist übrigens nicht unfehlbar; nicht zu selten dauert, trotz subtilster Erfüllung aller Operations-Bedingungen, der glaucomatöse Process fort: man wiederholt in solchen Fällen die Operation und man kommt auch in die Lage 3 bis 4 Mal zu operiren und trotzdem nicht den gewünschten Erfolg zu erzielen. Die Iridektomie erfüllt also nicht alle an sie geknüpften Hoffnungen, sie verhütet die Erblindung nicht immer, ja in manchen Fällen sinkt das Sehvermögen sehr auffallend nach der Operation.

In der grossen Mehrzahl der Fälle aber ist die Wirkung der Iridektomie eine höchst wunderbare und ganz besonders, wenn die „Entzündungserscheinungen“ sehr ausgeprägt sind und der Verlauf sehr acut ist. Namentlich aber die Schmerzen werden fast immer durch die Operation getilgt, hiervon gibt es nur seltene Ausnahmen. Die Schmerzen hören fast unmittelbar auf, die Injection verliert sich allmähig und die Corneatrübung schwindet ziemlich rasch. Die Kammer bleibt in den ersten Tagen noch flach, doch allmähig stellt sich auch ihre normale Tiefe her, die Spannung des

Augapfels wird auffallend geringer, ja völlig normal. Das Sehvermögen, das vielleicht auf quantitative Lichtempfindung gesunken war, bessert sich, die *S* steigt und erreicht in nicht sehr seltenen Fällen sogar das normale Maass.

Bei chronisch-entzündlichen Fällen ist der Effect weit weniger in die Augen springend. Injection, Corneatrübung und Schmerzen werden zwar beseitigt, auch der gesteigerte Binnendruck herabgesetzt, das Sehvermögen bessert sich wohl, aber nur sehr langsam und erreicht fast nie die normale Höhe. Es geschieht auch, dass überhaupt keine Steigerung der *S* erzielt wird, aber der sonst unausbleibliche Verfall derselben wird gewöhnlich verhütet.

Beim einfachen Glaucom ist die Wirkung der Iridektomie noch geringer: die vermehrte Spannung, wenn sie vorhanden ist, wird wohl herabgesetzt, das Sehvermögen erreicht nur selten eine Besserung und man ist schon zufrieden, wenn es überhaupt gelingt, die vorhandene Sehkraft zu conserviren. Oft genug gelingt auch dies nicht, trotz Iridektomie verfällt das Sehvermögen, man vermag die Erblindung nicht aufzuhalten.

Beim „hämorrhagischen“ Glaucom nützt die Iridektomie fast niemals: in den meisten Fällen treten nach ihr abermals Blutungen, und zwar mitunter sehr massenhafte, auf, die sogar in den Glaskörper durchbrechen. Die Schmerzen aber pflegen fortzudauern und man wird kaum je ohne Enucleation Herr des Processes.

Bei absolutem Glaucom hat die Therapie keine weitere Aufgabe mehr, als allenfallsige Schmerzen zu beseitigen; dies gelingt der Iridektomie zumeist, doch ist sie in diesem Falle nicht ganz ungefährlich, weil es bei der Eröffnung der Augenkapsel in Folge des excessiv gesteigerten Druckes zu colossalen Hämorrhagien aus den Binnengefässen kommen könnte.

Im Stadium der glaucomatösen Degeneration kann — falls die Nothwendigkeit operativen Handelns, wegen andauernder Schmerzen, sich ergäbe — nur die Enucleatio bulbi in Betracht kommen.

In manchen Fällen tritt in kurzer Zeit — einigen Stunden oder Tagen — nach der Iridektomie des einen Auges das Glaucom in acuter Weise auf dem andern Auge auf, auf welchem es entweder als „einfaches“ bestand, oder im Prodromalstadium war oder durch gar kein wahrnehmbares Zeichen sich verrieth. Volle Klarheit über diese merkwürdige Aufeinanderfolge besitzt man noch nicht.

Die Nachbehandlung bei Glaucom ist keine wesentlich eigenthümliche; Druckverband, der längere Zeit, bis in die 2. und selbst 3. Woche zu tragen ist, und sonstiges bei schweren Operationen übliches Verhalten bilden deren Inbegriff.

Ueber der Art und Weise, wie die Iridektomie auf den glaucomatösen Process einwirkt, herrscht noch fast völliges Dunkel. *v. Graefe* selber machte über ihre Wirkungsweise keine bestimmte Aeusserung, betonte nur, dass sie den gesteigerten Binnendruck herabsetze, und da er in letzterem das Glaucomwesen erblickte, so war ihm ihr Nutzen hinlänglich klar.

Erner spricht sich auf Grund von Thierexperimenten dahin aus, dass an Stelle der excidirten Iris breite venöse Anastomosen sich etabliren, so dass an dieser Stelle kein Capillargebiet existirt; dadurch entstehen ge-

ringere Strömungswiderstände für das Blut, welches unter geringerem Seitendruck circulire und da der Gefäßseitendruck identisch ist mit dem Binnendruck, so erklärt sich nach *Exner* auf diese Weise die druckvermindernde Wirkung der Iridektomie.

Ed. v. Jaeger vindicirt der Iridektomie bloß einen Einfluss auf die „Entzündungs“-Symptome und hält sie daher nur insoweit, als diese vorhanden, und nur in dem Maasse, als diese entwickelt sind, für wirksam; wo es keine „Entzündungs“-Symptome zu beseitigen gibt, wie bei Glaucoma „simplex“, sei die Iridektomie völlig oder fast völlig wirkungslos. Die Beseitigung der Entzündung wird durch Verminderung der gefäßführenden Oberfläche, durch Ausschaltung eines Theiles des Gefäßgebietes erklärt. —

v. Stellwag sucht das wirksame Princip bei der Iridektomie in der Verwundung der Sclera, desgleichen *v. Wecker*, *Quaglino* u. A.; daher alle diese Autoren das Ausschneiden der Iris für unwesentlich und nur deshalb für nöthig erachten, weil sich sonst ein Vorfall derselben kaum vermeiden lasse. — Nach *Schnabel's* Erklärung wäre die Iridektomie bezüglich ihrer Wirkung beim Glaucom analog den gelungenen Nervenresectionen aufzufassen.

Die Iridektomie hat mancherlei Nachtheile im Gefolge. Die Entstellung durch das Colobom fällt wohl am wenigsten in's Gewicht, mehr aber die in dessen Folge eintretenden Sehstörungen, welche zum Theile durch mangelhafte Ablendung der Randstrahlen zu erklären sind. Die Störung ist um so auffallender, je besser noch das Sehvermögen vor der Operation erhalten war. Durch stenopäische Apparate, mehr aber noch durch Cylinderbrillen, vermag man in vielen Fällen eine Steigerung der *S* selbst bis zu normaler Höhe zu erzielen. In letzterem Falle ist es klar, dass die Sehstörung durch die nach der Operation zurückbleibende Verkrümmung der Cornea bedingt ist.

Es gibt aber auch Fälle, in denen ein rapider Verfall des Sehvermögens eintritt, welcher durch das Colobom nicht zu erklären ist. Entweder handelt es sich hier um irregulären Astigmatismus oder um einen noch ungekannten schädlichen Einfluss der Iridektomie auf die Ernährung des Augapfels. Die Fälle, in denen die Iridektomie schädlich wirkt, sind zumeist „einfache“ oder „chronisch entzündliche“ Glaucome, bei denen das Gesichtsfeld maximal eingeschränkt ist (*Mauthner*).

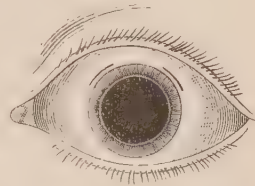
Der Iridektomie haften aber auch noch einige andere Nachtheile an: 1. Blutungen während der Operation, besonders Blutergüsse in die vordere Kammer, in den Glaskörper; sie werden sehr schwer und sehr langsam resorbirt; 2. Nach vollendeter Heilung der Operationswunde sichtbare Blutergüsse auch in der Netzhaut, welche wohl resorbirt werden, aber auch zu Entzündungen Veranlassung geben. 3. Das zuweilen zu beobachtende Auftreten von Cataract ist, wenn nicht ein zufälliges Ereigniss, wohl zumeist die Folge von spontaner Berstung der Kapsel während der Operation oder von Verletzung derselben mit dem Instrumente. 4. Cystoide Vernarbung. Die Scleralwunde heilt manchmal durch ein blasig hervorgetriebenes Zwischengewebe, welches Kammerwasser durchsickern lässt und zu abnormer Weichheit, chronischer Reizung und Entzündung und endlich zu Atrophia bulbi führt, besonders wenn die Blase gross ist. Die cystoide Vernarbung findet die häufigste Veranlassung in Einlagerung von Iriszipfeln in die Wunde. 5. Die Iridektomie bedeutet eine Verstümmelung und ist ein complicirtes, mit technischen Schwierigkeiten verbundenes Verfahren.

Es ist hieraus erklärlich, dass man nicht aufhörte mit den Bestrebungen, ein anderes, technisch leichter auszuführendes, minder gefährvolles und von allen Nachtheilen der Iridektomie freies, aber alle ihre Vortheile in sich vereinigendes Verfahren ausfindig zu machen, und wenn es auch bisher nicht gelang, ein der Iridektomie vollkommen ebenbürtiges und gleichwerthiges Mittel in der Sclerotomie zu gewinnen, so ist doch in dieser wenigstens eine Ersatzmethode für diejenigen Fälle gegeben, in denen die Iridektomie voraussichtlich schädlich oder sehr wenig nützlich ist; z. B. *Hydrophthalmus congenitus* und manche oben (S. 336) näher bezeichnete Fälle von chronischem Glaucom.

Die Sclerotomie oder der Scleralschnitt ist gleichfalls ein empirisches Mittel, über dessen Wirkungsweise man vorläufig nichts Sicheres weiss. Thatsache ist, dass sie in einer Reihe von Fällen, in denen die Iridektomie im Stiche lässt und erfolglos oder gar gefährlich ist, denselben Nutzen bringt, wie diese in den geeignetsten und gelungensten Fällen, jedenfalls aber mancher der Iridektomie anhaftender Nachtheile entbehrt und dass man endlich auch nach erfolgloser Sclerotomie noch immer in der Lage ist, auch die Iridektomie zu machen.

Was der Sclerotomie die meisten Hindernisse bereitete, war die nunmehr durch *v. Wicker* beseitigte technische Schwierigkeit, den Irisvorfall zu verhüten. Man macht also den Schnitt mit dem *v. Graefe's*chen Schmalmesser in der Art, als ob man einen Graustaar nach „peripherer Methode“ extrahiren wollte. Doch wird der Schnitt grösser angelegt, aber unvollendet gelassen. Nachdem man ein- und ausgestochen und die Wunde etwas vergrössert hat, lässt man das Kammerwasser langsam abfliessen und zieht das Messer heraus. Es entstehen somit zwei in Fig. 38 veranschaulichte kleine Wunden, zwischen denen eine undurchtrennte Brücke stehen bleibt. — Ein allgemein gebräuchlicher Behelf ist die Anwendung pupillenverengernder Mittel vor der Operation, (*Eserin*, *Pilocarpin*).

Fig. 38.



Die myotischen Mittel haben sich übrigens in der Glaucompraxis einen dauernden Platz errungen, indem sie zwar nicht das Glaucom heilen, aber doch, wie es scheint, einen glaucomatösen Anfall abzukürzen, zu coupiren vermögen, so dass man sie immerhin, um nicht zu viel Zeit zu verlieren, anwendet, falls äussere Umstände die Operation aufzuschieben zwingen. Aber auch als Nacheur, wenn das Operationsresultat nicht zufriedenstellend ist, leisten sie häufig gute Dienste. Die glaucomatösen Schmerzen werden durch sie, insbesondere durch das *Eserin*, oft in sehr merkwürdiger Weise beschwichtigt, selbst ganz beseitigt.

Theorie über das Wesen des Glaucoms. Seit der Entdeckung *Ed. v. Jagger's* von den Veränderungen des glaucomatösen Sehnerven und den dieser Entdeckung folgenden anatomischen und klinischen Studien *Heinrich Müller's* und *A. v. Graefe's* ist es zur feststehenden Anschauung der übergrossen Mehrheit der Augenärzte geworden, dass das Grundsymptom des Glaucoms die Steigerung des Binnendrucks sei, und dass sich von dieser alle anderen Symptome ableiten lassen. Der gesteigerte intraoculäre Druck höhlt die Papille, als den wegen der siebförmigen Durch-

löcherung am wenigsten widerstandsfähigen Theil der Augenkapsel aus, er lähmt die Netzhaut und ist in dieser doppelten Weise die Ursache der Sehstörung und der endlichen Erblindung, er führt zu Atrophie der Netz- und Aderhaut — gelbe circumpapilläre Zone, — er lähmt die sensitiven Nerven der Cornea, die motorischen der Iris und auch des Ciliarmuskels und wird dadurch zur Ursache der Pupillenerweiterung und der Herabsetzung und des endlichen Schwindens der Accommodation, aber andererseits verschuldet er auch die neuralgischen Schmerzen durch Druck auf die Ciliarnerven und daherige Reizung derselben, der vermehrte Binnendruck treibt die Iris nach vorne und verengert die Vorderkammer, er verflacht die Linse und fördert die Kugelgestalt des Bulbus, wodurch eine Vergrößerung des Krümmungsradius der beiden wichtigsten dioptrischen Organe — der Cornea und der Linse — und solehermassen eine Herabminderung der Refractionskraft des Auges bewirkt wird.

Bezüglich der Frage: Was die Ursache der Drucksteigerung sei? gehen die Meinungen vielfach auseinander. Ueberdies aber wird von mehrfacher Seite der cardinale Charakter der Drucksteigerung nicht anerkannt. *v. Graefe* fasste das Glaucom als eine seröse Entzündung der Aderhaut auf, welche durch Transsudat in den Glaskörper den Inhalt des Bulbus vermehrt und den Binnendruck steigert. Die sichtbaren „Entzündungssymptome“ des Glaucoms waren daher nebst der supponirten Glaskörpertrübung für *v. Graefe* die Zeichen von Chorioiditis. Das nicht entzündliche Glaucom aber schied er ganz aus der Glaucomgruppe aus und betrachtete es als Sehnervenatrophie mit Exeavation. Später reihte er auch dieses in die Glaucomkategorie ein und behauptete, die Entzündung bestehe auch in diesen Fällen, nur sei sie latent oder nur sehr geringgradig.

Dagegen nahm *Donders* als Glaucomtypus das „einfache“ Glaucom an, welches er dadurch entstanden erklärte, dass durch abnorme Nerven-thätigkeit eine Hypersecretion der Medien und eine Vermehrung des Bulbusinhaltes mit consecutiver Drucksteigerung eintrete. Die Entzündungsercheinungen, welche ganz unwesentlich seien, treten nur als zufällige Complication hinzu. Der Nerv aber, dessen abnorme Thätigkeit die Secretion so beherrscht, dass daraus eine krankhafte Vermehrung des Augeninhaltes hervorgeht, ist der Trigeminus. Das Glaucom ist also nichts anderes, als eine Neurose des fünften Gehirnnerven. Einigermassen eine Stütze fand diese Hypothese in den Versuchen von *Hippel* und *Grünhagen*, welche experimentell durch Reizung des Trigeminus Drucksteigerung erzielen.

Ganz anders *v. Stellwag*. Das Glaucom ist nach ihm gleichbedeutend mit Drucksteigerung. Diese aber stehe unter der Herrschaft der hämostatischen und hydrodynamischen Verhältnisse des Auges. Die erste Ursache liege in der Rigidität der Sclera, besonders der äusseren Faserlagen derselben, wie sie durch Altersmetamorphose oder durch erbliche Anlage oder durch Eigenthümlichkeit der Race, des Volksstammes etc. begründet wird. Die Bulbuskapsel könne in Folge dessen nicht mehr ihren regulatorischen Einfluss auf die Binnencirculation geltend machen, indem das ausfliessende Venenblut die Austrittsöffnungen nicht genügend zu erweitern vermag. Daraus ergeben sich venöse Stauungen und consequenterweise Steigerung des Binnendrucks, die noch eine weitere Vermehrung durch die sich einstellende Dehnung der Lamina cribrosa und der inneren Sclerallagen und daherige Verengung der venösen Abflusswege, namentlich der schief hindurchtretenden Wirbelvenen erfahren. Deshalb sei der Abfluss durch die Venae

iliares anticae vermehrt, was die Ausdehnung derselben erkläre; in Folge des gesteigerten Druckes aber transsudire die Hornhaut stärker, was die Verflachung der Vorderkammer verständlich mache.

Consequenterweise hegt auch *v. Stellwag* die Anschauung, dass bei der Iridektomie nur der Scleralschnitt das Wirksame sei, und zwar dadurch, dass er durch ein dehnsames Zwischengewebe heile, welches die verlorene Elasticität der Scleralkapsel compensire.

Auch *v. Wecker* betrachtet die glaucomatöse Drucksteigerung als das Ergebniss einer Störung des Gleichgewichtes zwischen Zu- und Abfuhr, und zwar durch behinderte Abfuhr, nicht durch Secretionsvermehrung (wie die Anhänger der Neurosentheorie annehmen). Daher erklärt *v. Wecker* die Wirkung der Iridektomie und der Sclerotomie durch Bildung einer Filtrationsnarbe, d. h. einer Narbe an der Stelle der Scleralwunde, welche das Durchsickern von Kammerwasser fördert und so die behinderte Filtration ausgleicht.

Alle diese Theorien gehen von der cardinalen Bedeutung der Binnendrucksteigerung aus. Wesentlich verschieden ist *Ed. v. Jaeger's* Ansicht, welche auf die Gesamtheit der Glaucomerscheinungen sich erstreckt, die er nicht von einem einzigen Symptome ableitet. Nach *v. Jaeger* ist das Glaucom eine in einem Allgemeinleiden (zumeist arthritische Diathese) begründete Ernährungsstörung, welche zeitweilig in den verschiedensten Ernährungs- und Gefäßgebieten sich localisirt, endlich aber auf alle Gefäßgebiete des Auges sich verbreitet. So lange nur das Gebiet des scleroticalen Gefässkranzes (pag. 158) leidet, spricht er von einem glaucomatösen Sehnervenleiden, identisch mit *Glaucoma simplex*; bestehen die Erscheinungen der glaucomatösen „Ophthalmie“, so spricht *v. Jaeger* von Chorioiditis (anterior und posterior) glaucomatosa; sind sämtliche Gefäßgebiete ergriffen, so spricht er von Glaucom. Die Drucksteigerung ist von der Entzündung nur zum Theile abhängig und ist zum anderen Theile der Ausdruck des gestörten Gleichgewichtes zwischen Bildung und Abfuhr; sie ist kein Grundsymptom, sondern nur eines, welches neben den anderen Erscheinungen parallel läuft, sie fehlt auch häufig. Die Excavation ist die Folge und der Ausdruck des Sehnervenleidens und steht mit dem gesteigerten Binnendruck in keinem nothwendigen Causalnexus; sie fehlt, so lange der glaucomatöse Process nur das Chorioidealgefäßgebiet befällt. — Die Iridektomie wirkt nicht auf den glaucomatösen Process, sondern nur auf die Entzündungserscheinungen, mit anderen Worten nur auf die im Chorioidealgefäßgebiete bestehende Ernährungsstörung ein, daher sie beim glaucomatösen Sehnervenleiden ganz wirkungslos bleibt.

Bezüglich der Genese des Secundärglaucoms stimmen die Meisten darin überein, dass es einer perpetuellen Reizung der sensitiven Nerven und einer hieraus entstehenden reflectorischen Erregung der Secretionsnerven seine Entstehung verdanke. Eine schief gestellte, die Nachbargebilde irritirende Linse z. B. oder die Zerrung der Iris durch vordere oder hintere Synechie bedinge auf reflectorischem Wege eine Vermehrung der Secretion und dadurch Drucksteigerung. — Daneben muss man sich nach *v. Stellwag* vorstellen, dass ausserdem in Folge der zu Secundärglaucom führenden entzündlichen und degenerativen Vorgänge ein Theil des Capillargefässsystemes verödet, was zu Behinderung der Circulation, in Sonderheit zu erschwertem Abflusse des venösen Blutes im Uvealtract Anlass gibt und damit ist für Stauung und Drucksteigerung Thür und Thor geöffnet.

So stand die Lehre vom Glaucom bis zum Jahre 1876, als, von der Wiener Schule ausgehend, eine mächtige Bewegung auf diesem Gebiete entstand, zu welcher *Schnabel* die Impulse gab, indem er manche traditionelle Irrthümer beseitigte (namentlich das Unerwiesene von Glaskörpertrübungen zur Zeit des glaucomatösen Anfalles), indem er ferner nachwies, dass die bei der glaucomatösen „Ophthalmie“ auftretenden Erscheinungen nicht die Bedeutung entzündlicher Phänomene haben, insbesondere, dass die Corneatrübung keine entzündliche, sondern etwa durch Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Corneallamellen bedingte sei (was jetzt bereits allgemein anerkannt ist), dass das Regenbogensehen bloß durch die Corneatrübung verursacht sei, und so ward es ihm möglich, der *Donders'schen* Neurosen-theorie, deren er sich bemächtigte, eine breitere Basis zu geben.

Für das Glaucoma simplex ist aber auch *Schnabel* gezwungen, ein eigenes Sehnervenleiden anzunehmen, indem die Thatsachen ihn anzu-erkennen nöthigen, dass die Excavation nicht in nothwendigem Causalnexus mit der Drucksteigerung stehe, welche auch für ihn aufhört, das Grundsymptom zu sein, und so gebricht auch seiner Lehre die Einheitlichkeit.

Die nächste Folge der *Schnabel'schen* Arbeit war nebst der vielfältigen Bestätigung der von ihm festgestellten klinischen Thatsachen eine Reihe anatomischer Untersuchungen, an denen er selber sich gleichfalls hervorragend betheiligte und deren erstes Ergebniss (*Knies*) eine bis dahin nicht bekannt gewesene Veränderung war. Diese besteht in der Verwachsung derjenigen Organe unter einander, welche an der Bildung des Winkels der Vorderkammer concurriren, zunächst also in der Verschmelzung der periphersten Theile der Iris und der Cornea. Die Kammerbucht also zeigte sich in Folge einer „indurirenden Entzündung“ obliterirt. Nachdem aber das cavernöse Gewebe im Iriswinkel der wichtigste Abzugscanal für die intraoculären Flüssigkeiten ist (pag. 31), so baute *Knies* hierauf eine neue Glaucomtheorie auf, nach welcher die Verwachsung der Kammerbucht das erste Glied in der Kette ist, welches zunächst zu Drucksteigerung durch behinderte Absorption und auch zu den anderen Erscheinungen führt, die demnach nicht von der Drucksteigerung abhängig sind, sondern direct von der Verlegung der Filtrationswege sich ableiten lassen.

Doch fand diese Erklärung, wiewohl der anatomische Befund bezüglich der Kammerbucht bestätigt wurde, vielfachen Widerspruch. Die Obliteration der Kammer wird als etwas secundäres angesehen, auch fehle sie in manchen Fällen (*Pagenstecher*), hingegen sei sie bei vielen anderen nicht glaucomatösen Zuständen zu finden (*Schnabel*).

Adolf Weber machte bald darauf, auf anatomische Untersuchungen gestützt, geltend, dass die Ciliarfortsätze bei Glaucom mächtig angeschwollen sind und dadurch die Iriswurzel nach aussen drängen, diese kommt folglich mit der Descemetischen Haut in Berührung, mit welcher sie verwächst und nun sei der Mechanismus fertig, in Folge dessen es zu Drucksteigerung und deren Folgen komme. Beide, *Weber* und *Knies*, erklären den Effect der Iridektomie dadurch, dass die Verwachsung der Cornea-Iris gelöst wird, vermögen jedoch die unleugbaren Wirkungen der Sclerotomie in manchen Fällen nicht befriedigend zu erklären, auch wurde gegen die anatomische Veränderung betreffs der Ciliarfortsätze von mancher Seite Widerspruch erhoben (*Pagenstecher*), während es auf der anderen Seite an Bestätigungen nicht fehlt.

Die folgenden Arbeiten häuften mehr weniger schätzbares Beweismaterial für oder gegen diese Anschauungen, gefördert aber wurde die

Lehre nicht wesentlich. Von *Laqueur* wurde darauf hingewiesen, dass der Ausbruch eines Glaucomanfalls so ungemein häufig sich an Umstände knüpfe, die zu Erweiterung der Pupille führen (Gemüthsaffecte, Atropininstitution) und dies wurde von *Ulrich* dahin verwerthet, dass er in der geringern Permeabilität der contrahirten Iris zu Stauung und Drucksteigerung führende Strömungswiderstände für die intraoculäre Flüssigkeit sucht, deren Strom nach ihm die Iris direct von hinten nach vorn durchsetze.

Ein neuer Gesichtspunkt wurde von *Mauthner* eröffnet. Er wies auf das Täuschende des ophthalmoskopischen Bildes des glaucomatösen Sehnerven hin und auf den Widerspruch zwischen einer totalen Excavation und einer Unversehrtheit der Sehfunction, welche letztere zuweilen besteht, schloss hieraus auf Fehlen der Excavation in diesen Fällen, wiewohl der Augenspiegel das Bild einer solchen zeigt, folglich auch auf das Fehlen der Wirkung eines gesteigerten Druckes. Der letztere sei daher nicht nur nicht das Wesen des Glaucoms, sondern sogar ganz unwesentlich. — Vielmehr bestehe die Wesenheit des Glaucoms in einem Leiden des Pigmentepithels, in einer Chorioiditis, welche die Pigmentschichte alterirt. Dies führe zunächst zu Herabsetzung des Lichtsinnes, eine bei Glaucom nach *Mauthner* ziemlich constante Erscheinung, und endlich zur Erblindung.

Uebersieht man diese mannigfachen Theorien, deren jeder manches Thatsächliche zu Grunde liegt, so kann man sich des Gedankens nicht entschlagen, dass beim Glaucom wohl verschiedene Umstände sich genetisch geltend machen können und dass man momentan noch weit entfernt ist von der Lösung der Frage nach dem Wesen des Glaucoms.

B. Hypotonie (Nagel) oder essentielle Phthisis bulbi (v. Graefe) auch Ophthalmomalacie genannt (H. Schmidt-Rimpler).

Ohne dass irgend eine der bekannten Krankheiten am Auge in die Erscheinung träte, beobachtet man eine Abnahme der normalen Bulbusspannung, eine auffällige Weichheit des Augapfels.

Die anderen Erscheinungen dieses räthselvollen Leidens bestehen in Verkleinerung des Augapfels, Faltung der Cornea, durch feine graue Streifen in der Tiefe ihres Parenchyms sich äussernd, ferner selbst Abplattung und quadratische Gestaltung des Bulbus, sowie vermehrter, ja selbst sehr starker Thränenfluss, in der Mehrzahl der Fälle auch leichte pericorneale Injection. Subjectiv bestehen mehr weniger heftige Schmerzen spontan und bei Betastung, Lichtscheu und Funkensehen, Kopfschmerzen. In manchen Fällen ist das Auge ganz blass. Das Sehvermögen ist fast stets alterirt, und zwar ist in den meisten Fällen die centrale S mehr weniger stark herabgesetzt, in einigen aber erwies sich diese als völlig normal, wiewohl die Kranken über eine „Verfinsternung“ klagten. Eine Abnahme der Refraction, beziehungsweise ein Hinausrücken der hinteren B II' jenseits der Netzhaut, ist, wiewohl wahrscheinlich, doch nicht zweifellos constatirt; sicherer, aber gleichfalls nicht ganz unangefochten, ist eine Verkleinerung der Durchmesser des Bulbus. Derselbe ist tiefer in die Orbita zurückgesunken, gleichzeitig besteht vollständige oder unvollständige Ptosis und Verengerung der Pupille und selbst wirkliche Myosis. Beide diese Symptome können indess auch vollständig fehlen. Die Augenspiegeluntersuchung ist meist möglich und lässt einen normalen Fundus erkennen.

Die Ursachen dieses Leidens sind noch sehr wenig bekannt. In den meisten Fällen hatte ein stumpfwirkendes, contusionirendes oder die Continuität verletzendes Trauma eingewirkt: auch eine Tenotomie und andere Augenoperationen, sowie mancherlei vorausgegangene Reiz- und Entzündungszustände werden beschuldigt oder das Leiden trat nach länger liegendem Druckverbande auf. — In einzelnen Fällen gingen schwere Allgemeinkrankheiten (Typhus) voraus, in anderen liess sich gar kein ursächliches Moment auffinden.

Das Leiden endigt in den meisten Fällen mit Genesung, indem sämtliche Erscheinungen oder deren grösster Theil, wenn auch zuweilen erst nach jahrelanger Dauer, sich zurückbilden und dem normalen Zustand Platz machen. Die Sehestörung verliert sich ganz oder theilweise und *S* kann wieder ganz normal werden. Doch können die Erscheinungen auch ständig werden.

In manchen Fällen tritt die Krankheit anfallsweise, intermittirend auf. Die Anfälle dauern mehrere Stunden oder Tage, und machen dann einer normalen Beschaffenheit des Bulbus Platz.

Bezüglich der Behandlung wurden noch gar keine feststehenden Gesichtspunkte gewonnen. Der specielle Fall wird lehren, welches das am meisten hervortretende und den Kranken lästige Symptom und daher zunächst zu bekämpfen ist. Medicamente, welche auch sonst gegen nervöse Erkrankungen angewendet zu werden pflegten, vornehmlich Chinin u. a. dürften auch hier indicirt sein.

NEUNTES CAPITEL.

Die optischen Fehler des Auges.

A. Anomalien der dioptrischen Einstellung.

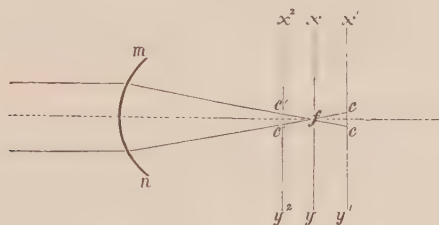
Begriffsbestimmung. Es wurde an einer früheren Stelle (Seite 2 und 8) gezeigt, dass die Netzhaut des Auges in der Brennebene des dioptrischen Apparates liegen müsse, damit auf ihr ein deutliches Bild der Aussenobjecte entworfen werde, d. h. damit das Auge deutlich sehe. Ein Auge, welches dieser Bedingung entspricht, wird als emmetropisches bezeichnet und für den normalen Typus angesehen. Weicht jedoch das Auge von diesem Typus ab, so ist dessen dioptrische Einstellung eine *abnorme*.

Die Abweichung vom Normalen kann sich nach zwei Richtungen äussern, indem die lichtempfindende Netzhautschicht entweder vor oder hinter der Brennebene liegt. Dies bedingt zwei Arten von Anomalie, deren eine Myopie, deren andere Hypermetropie oder kürzer Hyperopie heisst. Bei dieser liegt die Retina vor der Brennebene, bei jener hinter derselben.

Die gekrümmte Linie *mn* (Fig. 39) repräsentire das dioptrische System des Auges, *f* dessen Brennpunkt und *xy* die Retina bei Emmetropie, *x₁y₁* dieselbe bei Myopie und *x₂y₂* bei Hypermetropie. Im ersten Falle fällt *xy* mit der durch *f* gelegten Ebene zusammen, dem-

nach vereinigen sich parallele, auf mn fallende Strahlen in dieser Ebene zum scharfen Bilde, während im zweiten Falle die Strahlen schon früher, ehe sie noch in $x_1 y_1$ ankamen, sich kreuzten und die Retina erst treffen, nachdem sie nach der Kreuzung abermals eine divergente Richtung angenommen, und im dritten Falle treffen sie $x_2 y_2$ zwar im Zustande der Convergenz, aber noch bevor sie zur Kreuzung kamen. Während also im ersten Falle die gesammten, von einem Punkte ausgehenden Strahlen, wieder zu einem einzigen Punkte vereinigt, die Netzhaut treffen, gelangen sie dahin im zweiten und dritten Falle nicht in einen Punkt, sondern ein convergentes oder divergentes, im Querschnitt kreisförmiges Bündel bildend; die Strahlen erzeugen auf der Netzhaut, wie man sagt, einen Zerstreungskreis, dessen Grösse in der Figur durch den Durchmesser cc und $c_1 c_1$ ausgedrückt ist, und da, was von einem Punkte gilt, auch für sämtliche Punkte eines Gegenstandes Geltung hat, so wird von keinem einzigen Punkte eines Objectes in den gedachten beiden Fällen ein deutliches Bild, sondern nur eben so viele Zerstreungskreise erzeugt werden; deshalb wird das Auge in diesen beiden Fällen die Gegenstände nicht deutlich, sondern nur unklar, verschwommen sehen, weil eben die von ihnen auf der

Fig. 39.



Retina entworfenen Bilder nicht deutlich sind, sondern aus Zerstreungskreisen sich zusammensetzen und verschwommene Conturen besitzen.

Jede Ametropie kann durch zwei Arten von Ursachen bedingt sein, und zwar entweder ist der brechende Apparat und daher auch (nebst allen übrigen optischen Constanten) der 2. Brennpunkt der gleiche wie beim emmetropischen Auge, die Axe ist aber zu kurz, beziehungsweise zu lang und deshalb fällt die Retina, als am Endpunkte der Axe gelegen, vor oder hinter die Focaldistanz; oder aber die Axe ist die gleiche wie bei Emmetropie, aber die Brechkraft des Systemes ist schwächer, resp. stärker, dadurch die Brennweite desselben kürzer, resp. länger und mithin die Lagerung der hinteren Brennebene vor oder hinter der Netzhaut nothwendig oder was dasselbe ist, die Netzhaut liegt aus diesem Grunde vor oder hinter der Brennebene, trotzdem sie topographisch absolut denselben Ort einnimmt, wie im emmetropischen Auge.

Die ungeheuer grosse Mehrzahl der Ametropien hat ihren Grund in einer Verlängerung, resp. Verkürzung der Augenaxe (Axenametropie), indem die Brechkraft des dioptrischen Apparates, wenn man von geringen, individuellen Schwankungen absieht, im Allgemeinen fast durchgehends dieselbe ist, während nur eine verschwindend geringe Zahl durch Aenderung der Brechkraft entsteht. Die durch veränderte

Brechkraft allein erzeugte Ametropie (Krümmungsametropie) ist, Ausnahmefälle und aphakische Augen abgerechnet, fast stets nur geringgradig.

Es gibt aber noch eine Form, welche wirklich durch abnorme Brechkraft des dioptrischen Apparates bedingt ist. Dieselbe kann als solche für sich bei normaler oder aber combinirt mit abnormer Axenlänge bestehen. Es ist hierunter die Meridianungleichheit oder der abnorme reguläre Astigmatismus gemeint.

Man kann sich die Brechzustände durch Linsenwerthe vergegenwärtigen, indem ein ametropisches Auge gleichsam eine Convexlinse zu viel oder zu wenig besitzt im Vergleich zum emmetropen Auge und dadurch schwächer oder stärker bricht. Aber nicht nur die Unterschiede zwischen em- und ametropen Augen, sondern auch zwischen den verschiedenen Graden derselben Ametropie, wie überhaupt für jede Verschiedenheit der dioptrischen Einstellung, sei sie nun die Folge des natürlichen Baues, oder der Accommodationsthätigkeit, lassen sich Linsenwerthe gebrauchen; es ist damit gesagt, dass die optischen Constanten um so viel geändert sind, als wenn zu der das emmetrope Auge repräsentirenden Linse, deren $BW = \infty$ ist, eine Linse von im speciellen Falle benannter Stärke hinzugefügt, oder von ihr eine solche Linse hinweggenommen worden wäre. Wenn z. B. von Accommodations- oder Refractions-Unterschieden von $\frac{1}{6}$ oder $\frac{1}{30}$ etc. gesprochen wird, so meint man damit Unterschiede, wie sie durch den Einfluss von Linsen von $\frac{1}{6}$ ($6.5 D$) oder $\frac{1}{30}$ ($1.25 D$) etc. Brechkraft auf den Gang der Lichtstrahlen bewirkt werden.

Senile Veränderungen. Sowohl die Linse als auch der Ciliarmuskel beeinflussen durch ihre Veränderungen im höhern Alter die dem Auge eigenthümliche dioptrische Einstellung, u. z. im Sinne einer Verminderung der Brechkraft. Die Linsenoberflächen sind im höhern Alter etwas abgeflacht, ihre Convexität also vermindert und dadurch ist die Brennweite des Systems gesteigert. Ein emmetropisches Auge ist dann also leicht hypermetropisch, ein hypermetropisches in höherem Grade hypermetropisch und ein kurzsichtiges in geringerem Grade kurzsichtig. Der Fernpunkt rückt also bei allen um Einiges vom Auge ab.

Was die Ursache der Linsenabflachung ist, kann noch nicht entschieden behauptet werden. Möglich, dass es der abnehmende physiologische Tonus des Ciliarmuskels ist, welcher die verminderte senile Einstellung bewirkt, wahrscheinlich ist es auch der Elasticitätsverlust der Linse und die daher ihr abgehende Fähigkeit, jenem Tonus, selbst wenn er intact wäre, durch Krümmungsvermehrung Folge zu geben.

Eine senile Refractionsänderung kann aber auch im entgegengesetzten Sinne, d. i. in dem einer Vermehrung der Brechkraft vorkommen. Bei Leuten, welche sich viel und anhaltend mit Arbeiten in der Nähe beschäftigten, also viel accommodirten, scheint es, dass die Linse im höhern Alter die Fähigkeit verliert, diejenige (flachere) Krümmung anzunehmen, die sie bei Einstellung für den Fernpunkt besitzen soll (Plesiopie, Nahesichtigkeit, *Ed. v. Jaeger*). Das Auge kann deshalb nicht mehr für seinen natürlichen Fernpunkt eingestellt werden, der nunmehrige Fernpunkt liegt dem Auge näher.

Bei Prüfung der senilen Refraction darf nicht übersehen werden, dass die Sehschärfe im alternden Auge gleichfalls — theils durch

Medientrübung, theils durch senile Affection des nervösen Apparates — herabgesetzt ist.

Das emmetropische Auge (E).

Die überwiegend grosse Mehrzahl der Augen ist, der allgemeinen Ueberzeugung zufolge, von emmetropischer Einstellung. Zwar entspricht nur eine verschwindend geringe Minderzahl den theoretischen Postulaten des emmetropen Auges. Die grosse Mehrzahl der für emmetropisch geltenden Augen weicht von dem Ideal bedeutend ab und wäre, strenge genommen, unter die hypermetropischen oder myopischen Augen zu zählen. Doch kann man in der Praxis von den geringen Unterschieden in der hintern *BW*, um die es sich hier handelt, absehen und so lange sie nicht einen gewissen Grad erreichen, einen Grad, welcher beim Deutlichsehen sich bemerkbar machen würde, hat man noch immer das Recht, von Emmetropie zu sprechen. Die höchste Grenze jener geringen Brechunterschiede, welche man behufs Einreihung eines Auges unter die emmetropischen vernachlässigen darf, ist noch nicht conventionell festgestellt; doch ist soviel sicher, dass dieselben mehr als $\frac{1}{60}$ nicht betragen dürfen. Wäre in einem Falle beim Deutlichsehen in der Ferne bereits ein Unterschied von $\frac{1}{60}$ ($0.75 D$) zu constatiren, so darf man in diesem nicht mehr von Emmetropie sprechen, trotzdem es geschehen kann, dass ein solches Auge praktisch noch fast ganz die gleichen Leistungen aufbringt, wie ein wirklich emmetropisches. Wie gross noch die Strecke von da bis zum mathematisch genauen emmetropischen Auge ist, geht aus dem Unterschiede zwischen $60''$ und ∞ hervor, da ja das emmetrope Auge gleich ist einer Linse, deren Brechkraft durch $\frac{1}{\infty}$ ausgedrückt wird. Die *BW* einer solchen Linse läge ja in der That in unendlicher Entfernung. — Trotzdem darf man, wie gesagt, Augen, welche in einer Entfernung von mehr als $60''$ Gegenstände unter einem Sehwinkel von 5 Minuten (bez. 1 Min.) ohne optische Hilfsmittel und ohne Zuhilfenahme der eigenen Accommodationskraft deutlich sehen, als emmetropisch betrachten.

A. Die Kurzsichtigkeit, Myopie (M).

Begriffsbestimmung. Kurzsichtig ist jenes Auge, welches nur in kurzen positiven Entfernungen gelegene Gegenstände deutlich sieht (ohne optische Hilfsmittel). Die hier gemeinte Entfernung ist stets kürzer, als die Unendlichkeit, kann aber theoretisch bis an diese hinanreichen, doch denkt man sich in praxi kaum je grössere Entfernungen als 60 oder allenfalls 120 Zoll (bei 1 Min. Swinkel).

Das kurzsichtige Auge sieht Gegenstände, die unendlich fern liegen, undeutlich, weil die scharfen Bilder solcher Gegenstände nicht auf dessen Netzhaut, sondern schon in mehr weniger beträchtlicher Entfernung (je nach dem Grade der Myopie) vor der Netzhaut entstehen. Die Netzhaut (siehe Fig. 40, *c*) liegt im kurzsichtigen Auge hinter der Brennebene (*o*) und im Verhältniss zur Lage der Netzhaut ist die Brechkraft dieses Auges zu stark, wiewgleich sie an und für sich vielleicht ganz normal, d. h. der des emmetropen Auges gleich ist. Durch diese

relativ zu starke Brechkraft werden die parallelen Strahlen stärker convergent gemacht und frühzeitig, ehe sie die Retina erreichen, (in o) zur Vereinigung gebracht. Die relativ zu starke Brechkraft des myopischen Auges macht sich in gleicher Weise geltend, als wenn man einem emmetropischen Auge eine Convexlinse vorgelegt hätte. Durch letztere würde das deutliche Bild unendlich entfernter Gegenstände auch im emmetropen Auge vor der Netzhaut entstehen. Es ist also klar, dass das kurzsichtige Auge im Verhältniss zur Lage seiner Netzhaut gleichsam eine positive Linse zu viel besitzt und die Nummer derjenigen Convexlinse, um welche es zu viel besitzt, ist der Ausdruck des Grades der Myopie. Besitzt es z. B. eine Linse 1_{30} ($1.333 D$) oder 1_{20} ($2 D$) zu viel, so sagt man, es bestehe im speciellen Falle eine M'_{30} oder M'_{20} .

Der entfernteste Punkt, den ein kurzsichtiges Auge noch deutlich sieht, d. i. der Fernpunkt (f), liegt zwischen dem Auge und der Unendlichkeit, oder, wie man sagt, in positiver endlicher Entfernung. Je höher der Grad der M ist, also eine je stärker brechende Linse das Auge zu viel hat, um so näher liegt auch sein Fernpunkt und um so undeutlicher erscheinen ihm unendlich entfernte Objecte.

Fig. 40.



Ein Auge z. B., dessen M'_{3} ($13 D$) beträgt, hat eine Linse 1_{3} zu viel; der Fernpunkt eines solchen Auges liegt in 3" Entfernung. Die aus 3" Entfernung kommenden Strahlen sind, nachdem sie die Linse 1_{3} , um welche das Auge zuviel hat, passiert haben, parallel und fallen gleichsam in diesem Zustande auf das ohne die Linse 1_{3} einer Linse 1_{∞} gleichkommende Auge. Ein solches Auge vermag aber parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zu vereinigen, und so wird das Auge mit M'_{3} aus 3" Entfernung deutliche Bilder empfangen.

Auf diese Weise hat man durch die Bestimmung des Myopiegrades auch den Fernpunkt des Auges bestimmt und umgekehrt, da beide in ganz gleicher Weise, wie BH und Brechkraft einer Linse, reciproke Werthe sind.

Will man also den Grad der Kurzsichtigkeit erfahren, so hat man bloß den Fernpunkt aufzusuchen, was man erreicht, indem man dem Auge Objecte unter einem Schwinkel von 5 (1) Minuten so lange annähert, bis sie deutlich gesehen werden. Der Grenzpunkt zwischen Deutlichkeit und Undeutlichkeit des Objectes ist der Fernpunkt. Hierzu eignen sich die *Snellic*sen kleinen Buchstaben, ebenso wie mittlere *Faeger*'sche Druckschrift, etwa Nr. 4 bis Nr. 8. Man wird aber kaum jemals auf

solche Weise allein den Fernpunkt bestimmen wollen. Man wird dies vielmehr in der Weise thun, dass man empirisch dem Auge jene Linse wegzunehmen bestrebt ist, die es zu viel hat, um es in solcher Weise gleichsam wieder emmetropisch zu machen. Man bietet also dem Auge Objecte unter einem Sehwinkel von 5 (1) Minuten (*Snellen*-sche Buchstaben) aus einer Entfernung (etwa 20'), welche conventionell bereits der Unendlichkeit gleich geachtet ist. Und nun nimmt man, da das Auge diese Objecte nicht sieht, ihm nach und nach, indem man bei der schwächsten anfängt, immer stärkere Convexlinsen weg, so lange bis es deutlich sieht. Das zuletzt gefundene Glas, durch dessen Wegnahme also eben deutlich gesehen wurde, ist dasjenige, um welches das Auge zuviel besitzt und die *BW* desselben bezeichnet auch die Lage des Fernpunktes dieses Auges. Wurde, nachdem eine Linse $\frac{1}{20}$ weggenommen wurde, Deutlichsehen erreicht, so liegt der Fernpunkt in 20" positiver Entfernung, d. i. vor dem Auge, die $M = \frac{1}{20}$ (2 *D*).

Wie soll man aber dem Auge eine Convexlinse wegnehmen? — Legt man vor dasselbe eine zerstreue Linse, so wird seine Brechkraft um eben so viel vermindert werden, als die in der negativen *BW* der Concavlinse ausgedrückte zerstreue Kraft derselben beträgt; man braucht also blos ihren Werth von dem optischen Werthe des Brechapparates des Auges zu subtrahiren. Durch Vorlegen einer Concavlinse hat man thatsächlich dem Auge eine positive Linse weggenommen. Besitzt das Auge z. B. eine Convexlinse $\frac{1}{6}$ (6.5 *D*) zuviel, d. h. liegt der Fernpunkt des Auges in 6", so legt man vor dasselbe Concav $\frac{1}{6}$ und augenblicklich liegt sein Fernpunkt in der Unendlichkeit. Die parallelen Strahlen, welche sich ohne Dazwischenkunft des Zerstreungsglases $\frac{1}{6}$ vor der Netzhaut des Auges vereinigt hätten, werden durch dieses Glas so divergent gemacht, als ob sie aus dem negativen Brennpunkte des Glases, d. i. aus 6" Entfernung herkämen. Lichtstrahlen aber, welche von 6" Entfernung herkommen, vermag ja gerade ein Auge mit $M^{\frac{1}{6}}$ auf seiner Netzhaut zu vereinigen.

Hier ist aber noch etwas zu bedenken: Damit die aus dem negativen Brennpunkte des Glases $\frac{1}{6}$ kommenden Strahlen in der That auf der Netzhaut des Auges, dessen $M = \frac{1}{6}$ ist, vereinigt werden, wäre es nöthig, dass jener negative Brennpunkt sich 6" vor dem Knotenpunkte des Auges befinde; dies geschähe aber nur dann, wenn man das Concavglas in den Knotenpunkt des Auges einfügen könnte. Das Glas liegt ja mindestens $\frac{1}{2}$ " und daher dessen negativer Brennpunkt mindestens 6 $\frac{1}{2}$ " vor diesem Knotenpunkte. Die von 6 $\frac{1}{2}$ " kommenden Strahlen werden sich aber wieder vor der Netzhaut des Auges vereinigen. Um den angestrebten Zweck zu erreichen, muss man deshalb ein anderes Glas wählen, und zwar eines, dessen negative *BW* um $\frac{1}{2}$ " kürzer ist, also concav $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$ (7 *D*). Die aus dem 5 $\frac{1}{2}$ " vom Glase, und weil dieses $\frac{1}{2}$ " weit vom Knotenpunkte des Auges absteht, 6" vom letztern entfernten Brennpunkte eines solchen Glases kommenden Strahlen werden nun wirklich auf der Netzhaut vereinigt werden. Steht das Glas 1" weit vom Auge ab, so muss Concav $\frac{1}{5}$ (8 *D*) gewählt werden, weil des letztern Brennpunkt 5" vom Glase, also 6" vom Knotenpunkte des Auges entfernt ist u. s. w. Die geringe Distanz zwischen Glas und Auge darf also nicht vernachlässigt werden und muss man zur voll-

ständigen Correction stets ein stärkeres Glas wählen als die M beträgt, u. z. muss die stärkere Brechkraft dieses Glases proportional jener Distanz sein. Aber es geht auch hieraus hervor, dass man aus dem zur Correction benützten Glase nicht in der Weise den Grad der M erschliessen darf, dass man einfach den Werth des erstern an die Stelle des letztern setzt; sondern man muss jedesmal den der Distanz reciproken Werth zum Glase hinzufügen. Um also z. B. einen mathematischen Ausdruck für die M zu haben, kann die Formel nicht einfach lauten auf Gleichheit der M mit der Brechkraft des gebrauchten Glases, sondern mit letzterer und der Distanz. Wird diese mit d bezeichnet und die BW des corrigirenden Glases mit x , so ist $M = \frac{1}{x + d}$. Ist das corrigirende Glas $1'_{/6}$, die Distanz $= 1''$, so ist $M = \frac{1}{6 + 1} = 1'_{/7}$. Ist aber die $M = 1'_{/6}$, so ist bei Voraussetzung einer Distanz von $1''$ das corrigirende Glas Concav $1'_{/5}$, weil die Formel dann lautet: $x = \frac{1}{M} - d$, d. h. die BW des corrigirenden Concavglases ist gleich dem reciproken Werthe der Myopie, weniger der Distanz zwischen Glas und Auge.

Handelt es sich um geringe Myopiegrade, so kann man diese Distanz allerdings vernachlässigen, so z. B. wäre für $M 1'_{/40}$ das corrigirende Glas $1'_{/39}$ und falls als corrigirendes Glas $1'_{/30}$ gefunden würde, so weiss man, dass die $M 1'_{/31}$ beträgt. Diese Differenzen kommen praktisch gar nicht in Betracht, aber bei stärkeren Gläsern, bei denen das Intervall wenigstens schon $1'_{/60}$ beträgt, ist es von hoher Wichtigkeit, auf diese Distanz Rücksicht zu nehmen.

Die wichtigste Art der Bestimmung des Fernpunktes ist diejenige mit dem Augenspiegel und soll daher den anderen Bestimmungsarten stets vorausgehen.

Krankheitsbild. Die Kranken klagen, dass sie ferne Gegenstände, Personen auf einige Entfernung etc. gar nicht oder nur höchst mangelhaft erkennen, dagegen sehen sie in der Nähe sehr gut.

Von objectiven Zeichen sind neben den Ergebnissen der ophthalmoskopischen und der optometrischen Prüfung folgende zu beachten: 1. Der Augapfel erscheint oft vergrössert, er ragt auch etwas mehr aus der Orbita und aus der auffällig weiten Lidspalte hervor. 2. Die Vorderkammer ist tiefer als bei E und die Pupille gewöhnlich etwas weiter und träger. 3. Die Bewegungen des Bulbus sind etwas schwerfällig und gehemmt. — Allerdings machen sich diese Symptome erst bei stärkeren Graden und nur selten bei geringeren bemerkbar und sind auch meist im Verhältniss zur Stärke der M entwickelt. Ein ganz geringer Grad von M verräth sich äusserlich kaum.

Eigentliche Verschiedenheiten im Krankheitsbilde ergeben sich nur aus der verschiedenen Stärke der Kurzsichtigkeit. Niedrige Grade (etwa bis zu $1'_{/15}$ und selbst $1'_{/12}$) verrathen sich selten durch auffallende Erscheinungen. Mittlere Grade (von circa $1'_{/15}$ bis etwa $1'_{/6}$) pflegen schon mit einem geringern Maass von Selschärfe verbunden zu sein. Diese Herabsetzung macht sich besonders bei herabgesetzter Beleuchtung in störender Weise subjectiv bemerkbar.

In den hohen und höchsten Graden findet man nur bei einer sehr geringen Minderzahl die normale, bei einer etwas beträchtlicheren, aber noch immer die Minderheit ausmachenden Zahl eine leidliche (mittlere) und bei der grossen Mehrheit eine bedeutend herabgesetzte *S*.

Ein grosser Theil der hochgradig kurzsichtigen Augen ist trotz mangelhafter *S* doch nachweisbar frei von anderen Anomalien, doch die Mehrzahl derselben ist auch von verschiedenen pathologischen Zuständen der Medien und der Augenhäute heimgesucht.

Die Accommodationsbreite verhält sich bei geringen Graden normal, bei höheren und höchsten Graden ist sie stets eingeschränkt. Es begründet dies übrigens nicht stets eine empfindliche Störung, da mit dem Hereintrücken des Fernpunktes in grössere Nähe ohne Accommodation deutlich gesehen werden kann. Bei mittleren Graden von *M* ist letzterer Umstand von grossem Vortheil; denn ein solches Auge kann viel länger, ausdauernder, ohne Beschwerden und ohne zu ermüden und selbst im höhern Alter feine Arbeiten verrichten, indem es durch die Nähe seines Fernpunktes auf seine Accommodation verzichten kann.

Schlimmer steht es mit der binoculären Accommodationsbreite. Beim binoculären Sehaet steht der Nahepunkt noch mehr vom Auge ab. Angenommen, der monoculäre Nahepunkt befände sich in 3'', so müssten beim binoculären Sehaet beide Gesichtslinien auf eine Entfernung von 3'' gerichtet, d. h. es müsste auf 3'' convergirt werden. Nun ist die Excursionsfähigkeit des myopischen Auges relativ zum emmetropischen beschränkt und deshalb die Convergenz erschwert. Ein weiterer Grund liegt noch in der häufig geringern Energie der Musculi recti interni, was alles bewirkt, dass der binoculäre Nahepunkt nicht in 3'', sondern in 4'' oder 5'' etwa liegt. Nun kann es geschehen, dass der Fernpunkt auch in 4'' oder 5'' liegt und so fallen r_2 und p_2 zusammen, d. h. die binoculäre Accommodationsbreite ist gleich Null. Es kann aber auch geschehen, dass eine noch geringere Convergenzfähigkeit besteht, dass etwa nur auf 6'' convergirt werden kann, während r in 4'' oder 5'' liegt, dann schneiden sich die Sehaxen nicht im Fernpunkte, mit anderen Worten, es kommt mehr kein binoculärer Sehaet zu Stande. Das Individuum kann nicht auf Gegenstände, die in seinem Fernpunkte liegen, die es also deutlich zu sehen vermöchte, seine beiden Sehaxen gleichzeitig richten und deshalb muss es auf ein binoculäres Sehen verzichten. Dies geschieht, indem ein Auge abgelenkt wird (meistens nach aussen), es entsteht Strabismus divergens und auf diese Weise wird das Auge vom Sehaete ausgeschlossen.

Andere Eigenthümlichkeiten des kurzsichtigen Auges betreffen den Drehpunkt, welcher noch weiter hinter der Mitte der Gesichtslinie liegt (s. Seite 60), und den Winkel α (Seite 8), welcher kleiner ist, als bei *E*. Beiderlei Differenzen stehen in Beziehung zur Excursionsfähigkeit und es erklärt sich, dass sie um so beträchtlicher sind, je auffallender die geringe Beweglichkeit des Auges ist. Der Winkel α z. B. kann in hohen *M*-Graden verschwindend klein, ja er kann sogar negativ werden, d. h. die Sehaxe, deren corneales Ende innen (nasenwärts) von der Hornhautaxe liegt, kommt mit diesem Ende nach aussen (schlafenwärts) von ihr zu liegen. In Folge der erschweren und verminderten Bewegungsfähigkeit ist auch das gemeinschaftliche Gesichtsfeld der Myopen in engere Grenzen gebannt, als bei *E*.

Schliesslich sei der beiden Symptome gedacht, welche man früher als charakteristisch für *M* hielt, diese sind das Blinzeln (*μβλεν*, daher die Benennung Myopie), d. h. die Verengung der Lidspalte und die Annäherung der Objecte. Beiderlei wird auch bei anderen abnormen Einstellungsarten beobachtet, indem die Verengung der Lidspalte ein natürliches Schutzmittel gegen die Zerstreuungskreise abgibt, deren Verkleinerung, gleichsam wie durch einen stenopäischen Spalt, ihr Zweck ist und von Astigmatikern und Hypermetropen gleichfalls beim Bestreben, deutlich zu sehen, in Anspruch genommen wird, hingegen wird durch die Annäherung der Objecte bei *H* und *As.* die häufig mit Amblyopie gepaart sind, eine Vergrösserung der Netzhautbilder angestrebt. Obwohl also die Kurzsichtigen gezwungen sind, beim Schreiben, Lesen etc. eine vornübergebeugte Stellung einzunehmen und das Object dem Auge nahe zu halten, so darf man, wie gesagt, hieraus allein noch keineswegs auf *M* zurückschliessen.

Von ophthalmoskopischen Eigenthümlichkeiten am Augengrunde des myopischen Auges ist blos der Conus (Seite 215) hervorzuheben, welcher übrigens in einer beträchtlichen Reihe von kurzsichtigen Augen fehlt und keineswegs stets genau proportional zur Stärke der *M* entwickelt ist, überdies aber auch nicht dem myopischen Auge ausschliesslich zukommt, also ebenso wenig zur Diagnose nöthig, als seine Anwesenheit für sich allein charakteristisch für *M* ist.

Von anatomischen Thatsachen ist, abgesehen vom hintern Scleralstaphylom (Seite 164) eine mit dem Wachsthum des letztern im Zusammenhange stehende Erweiterung des Zwischenseheneauales (Subvagina) des Sehnerven zu nennen, welche nicht nur bei hohen (*Donders*), sondern auch bei mittleren und geringeren Graden von *M* (*Ed. v. Jaeger*) zu finden ist — Ein anderes anatomisches Merkmal des kurzsichtigen Auges ist die übermässige Entwicklung der longitudinalen Fasern des Ciliarmuskels auf Kosten der circulären, welche im Verhältniss zu jenen zurückgeblieben erscheinen (*Iwanoff, Arlt*). Man weiss übrigens mit dieser anatomischen Thatsache noch nicht, was anzufangen, d. h. sie mit den sonst bekannten Vorgängen in Einklang zu bringen.

Ursachen. Die gewöhnliche Ursache der Kurzsichtigkeit ist übermässige Axenlänge, d. h. die optische Axe des kurzsichtigen Auges ist länger, als die des emmetropen. So verhält sich's bei den „typischen“ Fällen von Myopie.

Dagegen gibt es eine ganze Reihe von Umständen, welche in einem sonst vom Hause aus nicht myopischen Auge Myopie erzeugen können. Diese, eine „nicht typische“, *M* bedingenden Momente sind:

1. Luxation der durchsichtigen Krystalllinse in die Vorderkammer. Sowohl die hierdurch vermehrte Wölbung der Linse, als auch ihre Ortsveränderung und damit auch die Vorwärtsbewegung des Knotenpunktes sind hierbei die unmittelbaren Erzeuger der *M*. 2. Bei partieller Luxation, wobei die Linse ihren Ort hinter der Pupille noch beibehält, entsteht sicher auch *M*, aber wegen des Ueberwiegens des unregelmässigen Astigmatismus tritt sie hierbei nicht klar hervor. 3. Keratokonus. Er erzeugt sowohl durch verstärkte Wölbung der Hornhautmitte als auch durch Axenverlängerung, indem der Cornealseitel weiter vorne liegt, einen gewissen Grad von *M*, welcher übrigens ebenfalls durch den gleichzeitigen irregulären Astigmatismus

mus seine Bedeutung verliert. 4. Unter denselben Gesichtspunkt fällt eine etwa bei Keratoglobus vorhandene *M*. 5. Accommodationskrampf. Er ist wichtiger, als alle genannten Momente, weil er typische *M* vorzutäuschen vermag und von Vielen als erster Anstoss zur Entwicklung typischer *M* angesehen wird.

Die Verlängerung der optischen Axe hat ihren Grund entweder in einem abnormen Wachsthum des Auges und Vergrösserung desselben in allen Dimensionen oder vorwiegend oder ausschliesslich in einer (in der sagittalen) Richtung (Bathymorphie, Langbau) oder aber in der Entwicklung eines Staphyloma (posticum) am hintern Bulbuspole. Unter allen Umständen beruht die Axenverlängerung auf einer angeborenen Anlage und so ist die Kurzsichtigkeit als solche oder in ihrer Anlage angeboren und sehr häufig sogar ererbt.

Der Kampf um die Frage, ob die *M* auch erworben werden könne, d. h. ob es möglich ist, dass ohne angeborene Anlage, einzig und allein durch Einwirkung gewisser meist functioneller) Schädlichkeiten, eine Dehnung der hintern Augapfelwand und so Kurzsichtigkeit entstehen könne, dauert noch immer fort. Die Augenärzte sind diesbezüglich in zwei Lager getheilt. Doch darüber sind die Meisten einig, dass diejenige Schädlichkeit, welche nicht nur Entstehung von Kurzsichtigkeit in dazu disponirten Augen begünstigen und eine vorhandene *M* steigern, sondern auch ohne Anlage geradezu erzeugen soll, anhaltendes Nahesehen ist. Die Beschäftigung mit feinen Arbeiten (Schreiben, Lesen, Zeichnen, Nähen) erfordert eine stetige Anspannung der Accommodation und eine um so stärkere Anspannung, unter je ungünstigeren Verhältnissen (schlechte Beleuchtung) gearbeitet und je feinere Arbeiten verrichtet werden. Der Ciliarmuskel verfällt schliesslich in eine Art tonischen Krampfes (Accommodationskrampf, *Dobrowolsky*, *Erismann*, *Schiess*, *Hosch* u. A.), wodurch im Beginne nur eine scheinbare Myopie erzeugt wird, die aber später in Folge einer ganzen Reihe von Veränderungen im Wege der Bildung eines hintern Scleralstaphyloms zu bleibender *M* sich umwandelt. Da die erhöhte Accommodationsanstrengung auch mit erhöhter Convergenz der Sehaxen verbunden ist, so ist man geneigt, in diesen beiden Umständen, wenn selbe jahrelang und gerade in der Wachstumsperiode des Individuums sich geltend machen, die eigentlichen Erzeuger der *M* zu erblicken. Die Accommodation — nimmt man an (*Erismann* u. A.) — steigert ebenso wie die Convergenz den Binnendruck im hintern Augenraume und dehnt dadurch die Augapfelhüllen aus, besonders wenn und da wo ihre Resistenz vermindert ist. Die Resistenz wird aber — so nimmt man an — auch im nicht disponirten Auge dadurch vermindert, dass die vornübergebeugte Kopfhaltung, wie sie bei diesen Beschäftigungen gewöhnlich ist, Blutstauungen im Kopfe und passive Hyperämien im Aderhauttract verursacht; diese Hyperämien an sich, sowie eine „weiterhin“ eintretende „Ausscheidung von Serum im hintern Glaskörperabschnitte“ (*Arlt*) bedingen mit jedesmaliger Accommodations- und Convergenzanstrengung eine wiederholte temporäre Steigerung des Druckes im hintern Augenraume. Die Ursache der Blutüberfüllung aber liegt zum grossen Theile auch in der „Behinderung des Blutabflusses durch die Wirbelvenen“, welche Behinderung durch Druck des Musculus rectus externus und des Musculus obliquus inferior auf eine oder die andere der Wirbelvenen zu Stande kommt (*Arlt*, *Fuchs*).

Die Anhänger der Lehre von der erworbenen M stützen sich bei ihrer Beweisführung auf die grössere Weichheit und Nachgiebigkeit der Sclera im jugendlichen Lebensalter, welche demgemäss als genügende Prädisposition ohne besondere angeborene Anlage angesehen wird, ferner auf die grosse Häufigkeit der M bei den gebildeten Ständen, auf die grössere Häufigkeit derselben bei gebildeten Nationen als bei uncultivirten Völkern, auf das proportionale Steigen der Anzahl kurzsichtiger Augen nicht allein, sondern auch der Grade der M , je höher man in den Schulclassen hinaufgeht (*H. Cohn, Erismann, v. Reuss* u. A.), ferner auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit gerade während des Lebensabschnittes, der mit dem Schulbesuche und mit der durch die Erziehung und Ausbildung verbundenen gesteigerten Anstrengung der Augen zusammenfällt. Dass eine starke, lange andauernde und sehr häufig wiederholte Arbeitsleistung in der Nähe die Entstehung von M begünstige, wird von den Anhängern der gegentheiligen Lehre zugegeben, aber doch nur dann, wenn die Anlage zu derselben präexistent ist, es müssten denn sonst — so argumentiren sie — Alle, deren Augen in der Jugend viel angestrengt wurden, also alle Gebildeten oder Gelehrten oder Alle, die lange Zeit hindurch unter ungünstiger Beleuchtung arbeiten, myopisch sein, was keineswegs der Fall ist. Auch sei es merkwürdig, dass in manchen Fällen nur ein Auge kurzsichtig ist, das andere aber hyper- oder emmetropisch, was doch gewiss auf verschiedene angeborene Anlage deutet, sowie dass man Kurzsichtigkeit und selbst die höchsten Grade bei Leuten findet, die ihr ganzes Leben lang keine anstrengende Arbeit in der Nähe verrichteten.

Noch mehr wird von den Anhängern der Congenitalitätslehre (*Ed. v. Jaeger* und seine Schüler u. A.) die Art und Weise bemängelt, nach welcher die Accommodationsanstrengung zur Verlängerung der Augenaxe führen soll. Der Accommodationskrampf in seiner angeblich grossen Häufigkeit und als Myopieursache und ebenso die anderen Gründe werden mit beweiskräftigen Momenten widerlegt.

Nach der Congenitalitätstheorie hat man sich vorzustellen, dass die Kurzsichtigkeit nichts anderes ist, als die Folge eines durch Anlage dazu bestimmten excessiven Maasses des physiologischen Wachstums des Auges. Die Mehrzahl der Augen entwickelt sich eben nur bis zur Erreichung einer Axenlänge, wie sie dem emmetropen Auge zukommt, die zur Kurzsichtigkeit beanlagten Augen aber erreichen ein Wachsthum, durch welches sie über die emmetropische Axenlänge hinaus gedeihen. Daher fällt die Entwicklung der M in die Wachstumsperiode. Es ist möglich, dass bedeutende Arbeitsleistung dies fördert, allein bewiesen ist es nicht und noch weniger hat man noch Kenntniss von der Art und Weise, nach welcher dies geschehen sollte.

Verlauf und Ausgang. Manche Augen kommen schon myopisch zur Welt (*v. Jaeger*) und wenn auch diese M keine Axen-, sondern eine Krümmungsmypopie ist, so ist es doch wahrscheinlich, dass manche dieser Augen schon kurzsichtig bleiben und dass sich bei ihnen später die Krümmungsmypopie in Axenmyopie umsetzt, während die meisten Augen wohl nicht früher als zur Zeit der Wachstumsperiode kurzsichtig werden.

Nach neueren Untersuchungen (*Ely, Horstmann, Königstein* u. A.) scheint das Auge des Neugeborenen meistens hypermetropisch zu sein. Trotz

der stärkern Cornea- und Linsenkrümmung und der Situirung der Linse weiter vorne, wie es in diesem Lebensabschnitt der Fall ist, begründet offenbar die so sehr kurze Axe des Auges dennoch Hypermetropie. Bei der angeborenen Myopie aber scheinen jene genannten Zustände der brechenden Flächen so zu dominiren, dass sie trotz der kurzen Axe die Myopie begründen.

Beginnt das Auge zu wachsen, so flachen sich Linse und Cornea mehr und mehr ab, die Krümmungsmypopie vermindert sich, die Augenaxe verlängert sich und das früher kurzsichtige Auge wird em- oder hypermetropisch oder geringer myopisch, als es zur Zeit der Geburt war. Bei Augen dieser Art also tritt im zarten Alter trotz Verlängerung der Axe eine Verringerung der Refraction ein. Beim hypermetropischen Auge dürfte durch das Wachstum und durch daherige Axenverlängerung der Brechzustand wohl zu- und die Uebersichtigkeit abnehmen, wenn auch nicht völlig schwinden. So erklärt es sich, dass in einem gewissen Lebensabschnitt (in den ersten Lebensjahren) die Mehrzahl der Augen hyperopisch ist. — Nun entwickelt sich das Auge noch weiter und die Axenlänge überwiegt jetzt so sehr über die Brechkraft des Apparates, dass sie das Bestimmende für die dioptrische Einstellung wird. Je nachdem sich die Axe bis zu einer gewissen Länge beim Abschluss des Körperwachsthum, welches beiläufig mit dem der Pubertätsperiode zusammenfällt, entwickelt hat, ist nun das Auge definitiv em- oder hypermetropisch oder myopisch.

Strenge genommen kann man stets nur von angeborener Anlage zur *M* sprechen, weil die zur typischen *M* nöthige Axenlänge ja unmöglich bei einem neugeborenen Kinde bereits vorhanden sein kann. Aber dass die Axenlängen schon beim Neugeborenen in ziemlich weiten Grenzen schwanken (von 15 bis 19 mm und darüber) ist constatirt (*Ed. v. Jaeger* u. A.).

Das weitere Verhalten des kurzsichtigen Auges nach Abschluss des Körperwachsthums ist verschieden. Dies veranlasste *Donders*, die *M* in eine stationäre und in eine zweierlei progressive, nämlich eine bleibend progressive und eine zeitlich progressive Form einzutheilen.

Stationär bedeutet, dass der bei Abschluss der Wachstumsperiode erreichte Myopiegrad für's ganze Leben derselbe bleibt.

Die Progressivität kündigt sich schon während des Körperwachsthums an, indem die *M* in diesen Fällen raschere Fortschritte macht, auch mit mancherlei Beschwerden und Functionsstörungen verbunden ist. Nach zurückgelegter Wachstumsperiode ist die Progression bedeutend verlangsamt, indem der höchste zu erreichende Myopiegrad bereits nahezu erworben ist.

Die Erscheinungen der progressiven *M* sind musculäre Asthenopie, d. i. Ermüdung bei der Nahearbeit in Folge von gesteigerten Anforderungen an die die Convergenz besorgenden Musculi recti interni. Die Ermüdung ist auch mit Schmerzen, Röthung der Augen, der Lidränder, Hyperämie der Retina (Netzhautreizung *Ed. v. Jaeger*), nach Einigen auch mit Accommodationskrampf, verbunden.

Das endliche Schicksal des kurzsichtigen Auges ist, je nachdem die *M* stationär oder progressiv ist, verschieden. Bei der erstern Form, welche, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch in der Mehrzahl nur geringe und mittlere Grade, zuweilen aber auch sehr hohe Grade umfasst, ändert sich in der Regel weiter nichts. Abgesehen von der *M* ist das Auge gesund und normal.

Bei der progressiven, d. h. bei der auch jenseits des Körperwachsthumms merklich in Zunahme begriffenen Form, bleibt es nicht immer bei der einfachen Störung der Refraction. Häufig kommt es stufenweise und successive zu verschiedenen Nutritionsstörungen, zu wahren Entzündungen und zu Atrophie der Augenhäute (Retino-chorioiditis, Hyalitis), zu Netzhautablösung und selbst zu Cataract und mit diesen schweren Erkrankungen oder, u. z. grösstentheils, ohne diese oder wenigstens vor Eintritt derselben, zu Strabismus. Die Ablenkung des Auges erfolgt in der Regel nach aussen und stellt sich ein wegen excessiver Ansprüche an die Convergenz, denen nicht mehr genügt werden kann.

Ein hochgradig kurzsichtiges Auge ist daher, wiewohl die *M* an sich keine Krankheit, sondern eine Bildungsanomalie ist, fast stets auch gleichzeitig ein mehr weniger tief erkranktes Auge und kann endlich selbst der völligen Erblindung anheimfallen.

Therapie. Mit der Erkenntniss der in abnormer Axenlänge durch Bathymorphie oder durch Staphyloma posticum begründeten Ursache der Kurzsichtigkeit ist es auch für alle Zeiten klar geworden, dass von einer Heilung der *M* im gewöhnlichen Wortsinne, d. i. von einer Rückbildung derselben, nicht die Rede sein kann. Es ist nicht möglich, die Augenaxe kürzer, den Bulbus kleiner zu machen, das Scleralstaphylom zum Schwinden zu bringen.

Die Aufgabe der Therapie besteht daher einzig und allein darin, die aus der *M* resultirende Sehstörung durch geeignete optische Hilfsmittel wett zu machen. mit anderen Worten, den Myopen durch Vorlegen von Concavgläsern, deren *B W* dem Fernpunkte des speciellen Falles gleichkommt, dem Emmetropen gleich zu machen, doch müssen hierbei vorsichtshalber folgende Erwägungen Platz greifen:

Die Concavgläser verkleinern die von den Objecten entworfenen Bilder, und dies um so bedeutender, je kürzer ihre negative *B W* ist. Die durch Correction vermittelt eines Zerstreuungsglases erreichte *S* eines Myopen erscheint daher geringer, als sie in Wirklichkeit ist, oder als sie wäre, falls dieselbe *S* ohne Correctionsglas erreicht werden könnte (*Donders, Mauthner*). Bei schwachen Gläsern kommt dieser Umstand wenig in Betracht, bei sehr starken aber resultirt eine so eminente Verkleinerung des Netzhautbildes, dass, trotz ausgezeichneten Sehvermögens in der Nähe, eine normale oder dieser wenigstens nahekommende *S* für die Ferne nicht erreicht werden kann. Man muss deshalb ängstlich bedacht sein, mindestens niemals ein stärkeres Glas, als nöthig, meistens ein etwas schwächeres, selten das genau corrigirende und oft genug sogar ein bedeutend schwächeres Glas, als dem Grade der *M* entspräche, zu verordnen.

Ein zu starkes Concavglas zieht aber auch noch einen andern sehr folgenreichen Uebelstand nach sich. Durch das gerade neutralisirende Glas wird die *M* in *E* umgewandelt; wird aber ein noch stärkeres Glas gegeben, so wird die Brechkraft des Auges noch mehr herabgemindert, so dass die auffallenden Lichtstrahlen nicht genügend convergent werden und sich erst hinter der Netzhaut vereinigen. Das Auge wird dadurch gleichsam hypermetropisch. Um den hierdurch entstehenden Ausfall an Brechkraft — dem Auge wurde ja eine Convexlinse mehr, als zur Erzeugung von *E* nöthig, weggenommen — zu ersetzen, setzt Patient seinen Accommodationsapparat

in Bewegung und natürlich in um so beträchtlicherem Maasse, je mehr die M übercorrigirt wurde. Dass aber diese übermässige Anspannung der Accommodation sehr schädlich sein kann, ist einleuchtend.

Bei Verordnung von Concavgläsern hat man deshalb stets bedacht zu sein: eine Verminderung der S durch Uebercorrigirung oder (bei sehr hohen Graden) selbst durch eben volle Corrigirung zu vermeiden und lieber, falls das genau corrigirende Glas schwer festzustellen ist, auf vollständige Correction zu verzichten und sich vor einer aus dem Concavglase erwachsenden Belastung des Accommodations-Apparates zu hüten, überhaupt keine Accommodation dem Patienten unnöthigerweise aufzubürden und den bei Myopen so häufigen, nahezu oder völlig accommodationslosen Zustand beim Nahesehen zu erhalten, andererseits aber eine aus dem Nahesehen auch ohne Accommodation resultirende hochgradige Convergenz thunlichst durch Concavgläser herabzumindern. Hieraus ergeben sich folgende beiläufige Regeln:

1. Ist die M gering, etwa bis zu $\frac{1}{15}$ (2·5 D) und selbst bis zu $\frac{1}{12}$ (3—3·5 D), so besteht gewöhnlich keine andere Störung, als Un deutlichsehen in die Ferne. In diesen Fällen darf man, um ein Deutlichsehen zu erzielen, die M vollständig neutralisiren. Das Augenglas ist jedoch nur für die Ferne zu benutzen.

2. Ist die M mittleren Grades, etwa von $\frac{1}{15}$ (2·5 D) bis zu $\frac{1}{6}$ (6—6·5 D), so kann man in den schwächeren Fällen dieser Kategorie sich noch nach dem eben Gesagten richten; in den Fällen stärkerer M aber ist Folgendes zu beachten: Da der Fernpunkt schon ziemlich nahe dem Auge ist, so wird mit der hierdurch nöthigen Annäherung des Objectes, wiewohl dabei ohne Accommodation gesehen wird, ein erhöhter Grad von Convergenz nothwendig. Die Anforderung an die ohnedem vielleicht insufficienten inneren geraden Augenmuskeln wird eine sehr grosse. Daher wird man bemüht sein, dies thunlichst hintanzuhalten. Durch Concavgläser kann das angestrebte Ziel häufig erreicht werden. Besteht z. B. $M \frac{1}{6}$ oder $\frac{1}{8}$ (5 D) und wird zum Nahesehen das corrigirende Glas getragen, so gestattet dies ein Abücken des Objectes, (vorausgesetzt, dass letzteres gross genug ist, um nicht unter einem kleinern Schwinkel als 5 Minuten bei der nunmehrigen grössern Entfernung zu erscheinen, oder dass es bei herabgesetzter S eine dieser entsprechende Grösse besitzt, um aus der vergrösserten Entfernung wahrnehmbar zu bleiben); die grössere Objectsdistanz hinwieder entlastet die Musculi interni, weil mit der grösseren Entfernung auch verminderte Convergenz verbunden ist. In solchen Fällen darf man also, — normale S und normale Accommodationsbreite vorausgesetzt, — das ganz oder nahezu ganz neutralisirende Glas auch beim Nahesehen (Lesen, Schreiben etc.) tragen lassen. Derartige Myopen tragen in der That ihre Brille, mit der sie wie verwachsen sind, ihr ganzes Leben lang continuirlich und unter allen Umständen. Die hiernit verbundene Accommodation — obwohl es zweckmässiger ist, nur einen Bruchtheil derselben aufwenden zu lassen, was man durch Benützung eines schwächern Glases für die Nahearbeit, als es das neutralisirende ist, erreicht — schadet dem sonst gesunden und, abgesehen von der M , normalen Auge kaum oder gar nicht; dagegen wird es zu gebiete-

rischer Nothwendigkeit, vom neutralisirenden Glase beim Nahesehen abzustehen, falls Complicationen (pathologische Zustände der Binnenorgane) bestehen, die S herabgesetzt, die Accommodationsbreite gering oder die M verdächtig ist, progressiv zu sein, mit Congestivzuständen verbunden ist etc. Man gibt dann das corrigirende Glas nur zum Fernsehen, für's Nahesehen aber ein schwächeres, u. z. ein solches, welches den Fernpunkt entweder ganz in die mittlere Sehweite (circa 12") verlegt, so dass gar nicht accommodirt werden muss, oder ihn wenigstens nicht viel weiter hinaus verlegt, so dass nur wenig accommodirt zu werden braucht. Besteht z. B. $M^{1/6}$ (6 D), so würde man z. B. durch Glas $-^{1/12}$ (die Distanz zwischen Glas und Knotenpunkt sei in diesen Beispielen vernachlässigt) $M^{1/12}$ (3 D) corrigiren, es bliebe in dem Falle noch $M^{1/12}$ übrig (uncorrigirt, weil ja $^{1/12} + ^{1/12} = ^{1/6}$ ($3\text{ D} + 3\text{ D} = 6\text{ D}$) ist), d. h. das Auge wäre auf 12" eingestellt und brauchte in dieser Distanz gar nicht zu accommodiren. Würde man im selben Falle $-^{1/11}$ (-4 D) vorlegen, so hätte man damit $M^{1/10}$ corrigirt, es bliebe noch $^{1/6} - ^{1/10} = M^{1/15}$ ($6.5\text{ D} - 4\text{ D} = 2.5\text{ D}$) übrig, das Auge wäre dann für 15" eingestellt und hätte, um in 12" deutlich zu sehen, ein wenig zu accommodiren, u. z. da $^{1/12} - ^{1/15} = ^{1/60}$ ($3.5\text{ D} - 2.5\text{ D} = 1\text{ D}$), d. h. nur so viel als nöthig ist, um die Wirkung einer Convexlinse $^{1/60}$ (1 D oder 0.75 D) zu erzielen.

3. In den hohen und höchsten Graden der M , von $^{1/6}$ weiter aufwärts, gibt man nur selten das corrigirende Glas für die Ferne, etwa wenn die S normal und das Auge von jeglicher sonstiger Anomalie frei ist, besonders wenn gar kein Staphyloma posticum existirt. Sonst aber sucht man, womöglich die hierbei nöthigen starken Zerstreuungsgläser zu vermeiden. Auch in manchen dieser Fälle wird es vorkommen, dass, namentlich wenn es sich um grössere Objecte — etwa *Faeger* Nr. 3 bis 12 — handelt, ohne Glas in der Nähe gut und anhaltend und ohne Beschwerde gesehen werden kann. Doch in der Mehrzahl derselben darf das Arbeiten in der Nähe wegen der dabei nöthigen gebeugten Kopfhaltung, wegen bedeutender Annäherung (bedingt durch Kleinheit der Objecte, wie *Faeger* Nr. 1 bis 5) starker Convergenz etc. ohne Glas nicht gestattet werden, so dass man es bei hochgradiger M mehr mit der Correction für die Nähe, als mit jener für die Ferne zu thun hat. Besteht z. B. $M^{1/3}$ (13 D), so kann in 3" deutlich gesehen werden. Aber die bei Einstellung für diese geringe Distanz erforderliche Convergenz ist eine enorme. Um selbe zu verringern, gibt man $GL - ^{1/6}$, durch welches auf 6" eingestellt wird, wobei bedeutend weniger zu convergiren nöthig ist, ja grössere Objecte können sogar noch etwas mehr abgerückt werden. Man gibt daher unter allen Umständen den Patienten, die mit Concavgläsern zum Nahesehen ausgerüstet werden, die Weisung, die Gegenstände (Lecture etc.), so weit als möglich, d. h. dass sie eben noch scharf wahrnehmbar bleiben, vom Auge abzurücken.

Hüet man sich in den meisten Fällen von hochgradiger M das corrigirende Glas für die Ferne zu geben, so darf dies noch weit weniger für's Nahesehen geschehen. Man sollte glauben, dass es, da die Convergenz so erschwert ist, um diese auszuschliessen, zweckmässig sei, ganz zu corrigiren. Dem ist jedoch nicht so. In solchem Falle müsste, u. z. ziemlich stark, accommodirt werden. Nun ist bei diesen Kategorien von M

die Accommodationsbreite sehr gewöhnlich ungemein stark eingeschränkt und das Nahesehen wäre dann zum mindesten nur unter schädlicher Anstrengung zu erreichen und würde sicherlich zu baldigster Ermüdung führen. Man neutralisirt deshalb nur einen Theil der M , so dass der Rest derselben ein möglichstes Abrücken gestattet. Bei $M \frac{1}{3}$ z. B. würde man durch $-\frac{1}{4}$ eine Einstellung auf $12''$ erzielen, weil $\frac{1}{3} - \frac{1}{4} = \frac{1}{12}$, doch ist Concav 4 viel zu stark und soll wegen der sphärischen Ablenkung und wegen der Verkleinerung des Netzhautbildes vermieden werden; $-\frac{1}{5}$ würde ein Abrücken auf $7\frac{1}{2}''$ möglich machen, $\left(\text{weil } \frac{1}{3} - \frac{1}{5} = \frac{2}{15} = \frac{1}{7\frac{1}{2}}\right)$ und $-\frac{1}{6}$, wie bereits gezeigt, auf $6''$. Dieses ist das relativ passendste, weil es, trotzdem es eine nur geringere Abrückung als Concav 4 und 5 möglich macht, doch aber die anderen Nachtheile der starken Concavgläser (z. B. Einengung des Gesichtsfeldes) nicht besitzt.

Ein hochgradig Myopischer bedarf also gewöhnlich zweier verschiedener Zerstreuungsgläser, eines für die Ferne und eines für die Nähe. Will man ihm den ewigen Wechsel ersparen, so lässt man das letztere Glas continuirlich tragen und blos zeitweilig zum Fernsehen ausserdem einen Zwickel benützen, welcher in seiner Wirkung, zu jenem addirt, die für's Fernsehen beabsichtigte Stärke herstellt. Will man bei $M \frac{1}{4}$ für die Ferne voll corrigiren, so gibt man Concav 8 als Brille für die Nähe und dazu Concav 8 als Zwickel für die Ferne.

4. Eine ganz besondere Vorsicht erheischen jene Fälle von hochgradiger M , welche mit Erkrankungen der Binnenorgane, mit Hyperämien, mit grossen Staphylomen etc. einhergehen und ganz besonders, wenn sie im jugendlichen Lebensalter, in der Entwicklungs- oder Schulzeit etwa, bereits zu colossaler Höhe gediehen sind. Concavgläser sind dann überhaupt schädlich und dürfen selbst für die Ferne nicht benützt werden. Für die Nähe verbieten sich die Zerstreuungsgläser auch schon deshalb von selbst, weil der Gebrauch der Augen für die Nähe überhaupt zu untersagen ist. Es handelt sich da eben um ein auch erkranktes und nicht mehr um ein nur kurzsichtiges Auge, welches um so mehr von jeder Arbeitsleistung fernzuhalten ist, als letztere die M und diese wieder die pathologischen Vorgänge steigert und umgekehrt. Schonung des Sehorganes, dunkle Schutzbrille, Aufenthalt in freier frischer Luft, mässige Körperbewegung u. s. w. sind deshalb in solchen Fällen die beste Therapie.

Bei Verordnung von Augengläsern hat man darauf zu achten, dass die Gläser gut sitzen, nicht zu schwer, nicht gekratzt, correct geschliffen und vor Allem, dass sie genau centrirte seien, d. h. dass die Mitte des Glases mit der Mitte der Pupille zusammenfalle. Ist dies nicht der Fall und ist der Patient gezwungen, durch Randpartien des Glases zu sehen, so erleidet er alle Nachtheile der prismatischen, sphärischen und cylindrischen Wirkung des Glases, er sieht undeutlich, hat asthenopische Beschwerden u. s. w. Bei Concavgläsern ist dies von besonderem und von um so grösserem Belange, je stärker das verordnete Glas ist. Man messe daher selber die Pupillendistanz. Sie beträgt einer allgemeinen Annahme zufolge im Mittel 55 mm , doch variirt sie ungemein und fast ohne Gesetz, wenn sie auch im Allgemeinen häufiger bei M grösser, bei H kleiner gefunden wird.

Es ist deshalb auch besser, Brillen in festem Gestell zu geben, als Stecher oder Zwickel. Letztere passen nur für die Ferne bei geringen Graden von M .

Die Augengläser sollen in einer zur Augenaxe möglichst senkrechten Ebene situirt sein und speciell Zerstreuungsgläser, besonders von kürzerer $B\ W$ so nahe als möglich dem Auge stehen, damit die Distanz zwischen Glas und Knotenpunkt sich nicht störend geltend mache.

5. Alles bisher Gesagte bezieht sich auf das Benehmen des Arztes gegenüber der bereits bestehenden M . Es ist aber mit Rücksicht auf die überhand nehmende Kurzsichtigkeit auch die Prophylaxe sehr wichtig und deshalb nicht die letzte Aufgabe des Arztes, dahin zu wirken, dass der Entstehung der Kurzsichtigkeit vorgebeugt werde.

Da man in so weiten Kreisen der Anschauung huldigt, dass die M (mit oder ohne besondere Anlage) vermöge der Schädlichkeiten entstehen kann, welchen das jugendliche, in Entwicklung begriffene und mit dehnbarer, nachgiebiger Hülle umgebene Auge durch die anstrengende Nahearbeit in der Schule, besonders bei schlechter Beleuchtung und bei durch unzweckmässige Schuleinrichtungen bedingter fehlerhafter Körperstellung ausgesetzt ist, so ist nichts natürlicher, als dass man diesen Uebelständen zu steuern bestrebt ist. Man ist daher vorzugsweise bedacht, die starke Annäherung der Objecte 1. durch eine angemessene Grösse derselben, 2. durch genügende und zweckmässige Beleuchtung zu verhüten. Das durch die Fenster von vorne einfallende und den Schüler direct blendende Licht ist unzweckmässig; vielmehr empfiehlt sich eine Erhellung des Schulzimmers durch seitlich einfallendes oder durch Oberlicht.

Ein anderer wichtiger Punkt ist die Beschaffenheit der Schulbank. Die Bank soll dem Schüler aufrechte Haltung ermöglichen, und das vornübergebeugte Sitzen ausschliessen. Die Tischplatte soll daher genügend hoch, in nicht zu grosser horizontaler Entfernung von der Bank sein und nicht eine wagrechte, sondern eine leicht schiefgeneigte Ebene darstellen. Durch alle diese Momente wird bewirkt, dass der Schüler nicht gezwungen ist, sich zum Sehobjecte hinüberzuneigen und den Kopf nach vorne zu senken (*H. Cohn, v. Reuss* u. A.). Auch eine zweckmässige, genügende Ruhepausen und eine derartige Abwechslung der Lehrgegenstände ermöglichende Eintheilung der Schulstunden, dass dadurch eine zeitweilige Entlastung der Augen erzielt werde, ist von Bedeutung.

Die genannten Massregeln, zu denen sich noch Sorge für passenden, deutlichen Buchdruck auf hellem reinem gelblichweissen Papier mit grossen nicht zu enge gereihten Lettern und Zeilen, sowie die für Einführung einer nicht zu schrägen Handschrift und manche andere gesellen, bilden den Inbegriff der Schulhygiene.

Man begnügt sich im speciellen Falle progressiver M nicht mit dem Verbote des Lesens, Schreibens etc., sondern lässt auch dunkle Schutzbrillen tragen, träufelt auch, und zwar methodisch, durch längere Zeit (Wochen und Monate lang) Atropin ein, um eine längerwährende Lähmung des Ciliarmuskels zu erzielen. Nur auf diese Weise ist es, wenn überhaupt, möglich, dem Fortschreiten der M Einhalt zu thun.

B. Die Uebersichtigkeit, Hypermetropie (H).

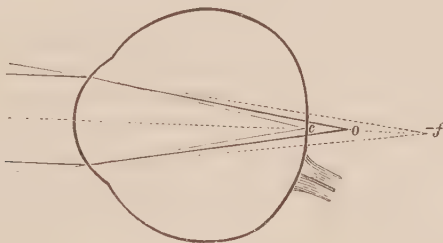
Begriffsbestimmung. Uebersichtig oder hypermetropisch ist jenes Auge, welches im Zustande der Accommodationsruhe nur von solchen

Gegenständen deutliche Bilder empfängt, welche die von ihnen ausgehenden Strahlen zuvor eine optische Vorrichtung (z. B. Convexlinsen) passieren lassen, um sie durch diese convergent zu machen. Das hypermetropische Auge kann daher nur Strahlen, welche bereits im Zustande der Convergenz auf seine Cornea fallen, auf seiner Netzhaut vereinigen. Alle anders gerichteten Strahlen aber werden nicht auf der Netzhaut vereinigt. Da aber alle Objecte in der Natur nur parallele oder divergente Strahlen aussenden, so folgt daraus, dass ein hypermetropisches Auge von gar keinem Gegenstande deutliche Bilder erhält.

Die Netzhaut (Fig. 41 c) des übersichtigen Auges liegt innerhalb der Focaldistanz, also dem Knotenpunkte näher als der 2. Brennpunkt (o), und parallele, auf ein übersichtiges Auge fallende Strahlen vereinigen sich daher hinter dessen Netzhaut, divergente Strahlen aber vereinigen sich gar noch weiter hinter derselben. Auf der Netzhaut aber entsteht, gleichwie beim myopischen Auge, ein Zerstreuungskreis.

Damit ein hypermetropisches Auge von einem Objecte ein deutliches Bild erhalte, ist es nöthig, dass die von jenem ausgehenden Strahlen eine convergente Richtung haben; das Leuchtoject muss sich gewissermassen jenseits der unendlichen Entfernung, d. i. hinter

Fig. 41.



dem Auge befinden, das Leuchtoject muss eine negative Lage ($-f$) haben. Nur negative Leuchtojecte werden vom hyperopischen Auge deutlich gesehen. Es müssen daher alle in der Natur vorkommenden Gegenstände, da sie alle positiv sind, um vom hyperopischen Auge deutlich gesehen zu werden, zuvor negativ gemacht werden. Dies geschieht einfach, indem man die von den positiven Objecten ausgehenden Strahlen durch eine Convexlinse gehen lässt, welche die Strahlen convergent macht. Fallen parallele Strahlen auf eine Convexlinse, z. B. von 12'' *B W*, so werden sie, durch diese Linse convergent gemacht, 12'' hinter der Linse sich zum reellen Bilde vereinigen. Verhindert man aber diese Vereinigung dadurch, dass man die convergenten Strahlen durch ein hyperopisches Auge auffängt, so fallen auf letzteres thatsächlich convergente Strahlen. Diese kommen gleichsam von hinter dem hyperopischen Auge, aus negativer Entfernung her; das Leuchtoject ist in diesem Falle nicht jener in positiver Entfernung befindliche Gegenstand, welcher die parallelen Strahlen aussandte, sondern jenes von diesem Gegenstande durch die Linse erzeugte, in seinem Zustandekommen aber gehinderte Bild, welches seinen Platz 12'' hinter der Linse gehabt hätte. Das Leuchtoject ist also wirklich negativ. Nimmt man an, dass die Linse 2'' weit vom

Auge absteht, mit anderen Worten, dass die Strahlen auf die Hornhaut des hyperopischen Auges fielen, nachdem sie 2'' weit im Zustande convergenter Richtung verlaufen sind, so hätten sie ohne Dazwischenkunft des Auges noch 10'' weit bis zur Vereinigung zu laufen gehabt, d. h. das negative Leuchtobject befindet sich 10'' hinter dem hyperopischen Auge.

Geschieht es in diesem speciellen Falle, dass die nach einer 10'' hinter dem Auge befindlichen Entfernung gerichteten convergenten Strahlen durch den dioptrischen Apparat dieses Auges, welcher sie noch stärker convergent macht, auf der Retina desselben zur Vereinigung gebracht werden, so ist es klar, dass diesem Auge gerade das gefehlt hat, um parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zu vereinigen, was es jetzt besitzt, nämlich eine Convexlinse von 12'' *B W* in 2'' Entfernung vorgesetzt, oder was dasselbe ist, eine Linse von 10'' *B W* in seinem Knotenpunkt eingefügt.

Und das ist das Wesen der Hypermetropie, dass das damit behaftete Auge eine positive Linse zu wenig hat, dass also sein dioptrischer Apparat zu schwach das Licht bricht. Diejenige Linse, um welche es zu wenig hat, drückt den Grad der *H* aus. Im gedachten Beispiele, in welchem eine Linse $\frac{1}{10}$ zu wenig ist, wäre $H = \frac{1}{10}$ (4 D). Die *H* ist also ein der Myopie diametral entgegengesetzter Zustand.

Die zu geringe Brechkraft des hyperopischen Auges ist (ähnlich wie die zu starke des myopischen) nicht so zu verstehen, als ob der dioptrische Apparat desselben wesentlich anders (schwächer brechend) gebaut wäre, als der des emmetropischen Auges, sondern nur, dass dessen Brechkraft im Verhältnisse zur Axenlänge zu schwach ist. Die Axe des hyperopischen Auges ist nämlich im Allgemeinen kürzer als die des emmetropischen, während seine optischen Constanten denjenigen des letztern gleich sind, und darum steht seine Netzhaut innerhalb der *B W* des dioptrischen Apparates.

Geht dem hyperopischen Auge eine Linse ab, so braucht man nur die fehlende Linse vorzulegen, um das Auge dem emmetropischen gleich, also fähig zu machen, parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zu vereinigen, unendlich entfernte Gegenstände deutlich zu sehen. Da es aber im Effekte ganz einerlei ist, ob man die fehlende Linse, also das Minus an Brechkraft, dadurch ersetzt, dass man eine Glaslinse vorlegt, oder dadurch, dass man die Brechkraft des dioptrischen Apparates dieses Auges erhöht, so kann das hyperopische Auge durch die ihm innewohnende vitale Kraft, die Accommodation, deren Effect ja eine vermehrte Wölbung des Krystallkörpers ist, sich gleichsam emmetropisch machen. Und hiervon macht es so sehr Gebrauch, dass es seinen hyperopischen Zustand bis zur Unkenntlichkeit maskirt und *E* und mitunter selbst *M* vortäuscht.

Dasjenige Maass von Accommodationskraft, welches im speciellen Falle angewendet oder die Nummer desjenigen Convexglases, durch dessen Vorlegen es möglich wurde, die Richtung der parallel auffallenden Strahlen so convergent zu gestalten, dass sie auf der Netzhaut des Auges sich vereinigen, ist der Ausdruck für die *H* und gleichzeitig für den Fernpunkt des Auges in diesem Falle. Wurde zu gedachtem Zwecke Convex $\frac{1}{10}$ oder eine Accommodationsquote $\frac{1}{10}$

gebraucht, so liegt dasjenige Object, von welchem jetzt ein deutliches Bild erhalten wurde, 10" hinter dem Auge. Dieses Object ist zugleich auch das entfernteste, welches das Auge noch sehen kann, es liegt in dessen Fernpunkte. (Fig. 41 — *f*.)

Es ist demnach klar, dass im angeführten Falle der Fernpunkt des Auges 10" hinter letztem liegt. Ein sehr flagranter Unterschied zwischen dem hyperopischen und dem myopischen Auge tritt hierdurch hervor, nämlich dass während letzteres in seiner Fernpunkts-Distanz unbewaffnet, d. i. ohne optisches Hilfsmittel deutlich sieht, ersteres selbst, um in seiner Fernpunkts-Distanz deutlich zu sehen, sich der Convexgläser bedienen muss, denn indem es sich anschickt, sich für parallele Strahlen einzustellen, dadurch dass es letztere mit Hilfe eines $+$ Glases convergent macht, thut es nichts anderes, als dass es das die parallelen Strahlen aussendende Object in seinen Fernpunkt bringt: es erzeugt sich ein in seinem Fernpunkte liegendes Leuchtobject, da es vom Hause aus nur für ein solches eingestellt ist, ein solches aber nicht existirt, sondern auf diese Weise erst erzeugt werden muss: es ist also klar, dass das hyperopische, unbewaffnete, accommodationslose Auge unter keinen Umständen deutlich sehen kann.

Muss nun das hyperopische Auge, um von in unendlicher Entfernung gelegenen Gegenständen deutliche Bilder zu empfangen, bereits mit einem Convexglase oder mit einem Aufwande an Accommodation sich versehen, so muss dies in noch höherem Maasse der Fall sein, wenn es sich darum handelt, noch näher als in der Unendlichkeit gelegene Objecte deutlich zu sehen. Es bedarf also zu diesem Zwecke einer noch stärkern Convexlinse oder einer noch grössern Accommodationsquote und einer um so grössern, je näher der zu sehende Punkt liegt.

Da aber der zu erreichende Aufwand an Accommodation eine Grenze hat, und unter der Annahme, dass das Maximum desselben, d. i. die Accommodationsbreite, im em- wie im hypermetropischen Auge ganz gleich ist, so ist es klar, dass bei letzterem Auge eine Erschöpfung desselben früher eintreten muss, als bei ersterem, weil es ja einen Theil der Accommodationskraft schon zum Sehen in unendliche Ferne verwenden musste, dass also bei *H* die Accommodationsbreite bereits erschöpft sein wird, noch bevor der die divergentesten Strahlen aussendende Punkt, d. i. der Nahpunkt, erreicht sein wird.

Ein Auge mit *H* $\frac{1}{10}$ etwa muss, um in unendlicher Entfernung deutlich zu sehen, eine $+$ Linse $\frac{1}{10}$ durch Accommodation aufbringen. Ist seine gesammte Accommodationskraft $= 1,5$, so bleibt ihm, da es $\frac{1}{10}$ wegnahm, nur noch $\frac{1}{10}$ übrig. Es wird deshalb nur noch allenfalls einen 10" entfernten, keineswegs aber einen näher gelegenen Gegenstand deutlich sehen können. Es hat das Maximum seiner Accommodationskraft verbraucht, bevor der Gegenstand sich auf 5", d. i. bis auf den Nahpunkt nähern konnte. Mit anderen Worten, der nächste Punkt, den das hyperopische Auge deutlich zu sehen vermag, liegt vom Auge entfernter, als bei *E*, d. h. der Nahpunkt des hyperopischen Auges ist von letzterem abgetriekt. Alles dies setzt natürlich voraus, dass die Accommodationsbreite bei *E* und

H die gleiche ist. Dies kann in der That der Fall sein. Es kann aber die Accommodationsbreite noch geringer sein, als bei E , dann wird p noch entfernter vom Auge liegen. Sie kann aber grösser sein als bei E , dann wird p näher liegen und es kann geschehen, dass p so nahe wie bei E liegt. In der That lehrt die Erfahrung, dass namentlich jugendliche Hypermetropen häufig eine ganz ausgezeichnete Accommodation besitzen, wodurch sie ihren Nahepunkt nicht weniger als die Emmetropen hereinrücken können.

Auch das Accommodationsgebiet erleidet bei H eine Verschiebung, indem es bei E und bei Accommodationsbreite $= \frac{1}{4}$ sich von ∞ bis auf 4" vom Auge erstreckt, während es etwa bei $H \frac{1}{8}$ und bei gleich grosser Accommodationsbreite sich von 8" hinter dem Auge (jenseits der Unendlichkeit) bis 8" vor dem Auge (positiver Entfernung) ausbreitet.

Da das hypermetropische Auge, um in grösserer Entfernung, etwa in ∞ , deutlich zu sehen, seine H durch Accommodation corrigiren muss, so ist es beim Fernsehen emmetropisch. Daraus geht hervor, dass man die H vermittelt Sehproben aus der Ferne nicht allsogleich erkennen kann. Die H bleibt latent, d. i. verborgen. Will man daher die H in ähnlicher Weise wie die M durch empirisches Bestimmen derjenigen Linse, die dem Auge abgeht, um emmetropisch zu sein, feststellen, so muss man zuvor bewirken, dass die H als solche hervortrete und zu diesem Zwecke den Accommodationsapparat künstlich ausser Thätigkeit setzen. Dies gelingt durch Atropinisirung des Auges. Das Atropin lähmt den Ciliarmuskel. Nun erst besitzt das Auge seine wirkliche Einstellung. Lässt man nun die Snellen'schen Buchstaben aus der bekannten Entfernung lesen, so gelingt dies nicht. Man muss zu diesem Behufe dem Auge die ihm fehlende Glaslinse vorlegen. Bei den schwächsten Gläsern anfangend, steigt man so lange, bis ein Deutlichsehen erzielt wird. Das dies ermöglichende Glas ist der Ausdruck für die nunmehr manifest gewordene H , u. z. ist $H = \frac{1}{x-d}$, wobei x die BW des Glases und d dessen Entfernung vom Knotenpunkte des Auges anzeigt. Wird $Gl + \frac{1}{15}$ zum Deutlichsehen in die Ferne benöthigt, so ist $H = \frac{1}{15-d}$, d. i. $\frac{1}{14}$, falls das Glas 1" weit absteht. Die H ist, wie ersichtlich, um den reciproken Werth der Distanz grösser, als der Werth des corrigirenden Glases. Will man daher die bereits bekannte H corrigiren, so braucht man dazu ein Glas, dessen BW um den Abstand desselben vom Auge grösser, dessen Brechkraft also schwächer als der Grad der H ist, d. h. $x = \frac{1}{H+d}$; ist $H \frac{1}{14}$, so ist $x = \frac{1}{14+1} = \frac{1}{15}$.

Auf optometrischem Wege gelingt es daher ohne Atropinisirung nicht, die H nachzuweisen; dagegen ist bei ophthalmoskopischer Untersuchung eine Atropinisirung ganz überflüssig. Bei dieser wird die H stets manifest. Es kann daher geschehen, dass man optometrisch E , dagegen ophthalmoskopisch H findet. Das letztere ist das richtige. Lässt man nämlich den Hyperopen Buchstaben in der Ferne fixiren, so ist er zu accommodiren gezwungen: lässt man ihn aber, wie dies bei der Augenspiegeluntersuchung der Fall ist, im grossen

dunkeln Raume, ohne einen bestimmten Gegenstand zu fixiren, einfach in die Ferne starren, so bleibt der Accommodationsapparat in Ruhe und die H tritt zu Tage.

Bisher wurde angenommen, dass beim Sehen in die Ferne die ganze H durch Accommodation corrigirt, also latent gemacht wurde. Ein Auge sieht unter diesen Bedingungen, wenn man ihm beim Fernsehen ein $+ Gl$ vorlegt, schlechter, als ohne solches. Der Hypermetrope, der seine volle S ohne Glas erreicht, weist daher jedes $+ Gl$ zurück. Es kann aber auch geschehen, dass nur ein Theil der H maskirt wird; dann wird beim Fernsehen ohne Glas nicht die volle S erreicht, wohl aber durch ein $+ Gl$. Dieses Glas drückt den nicht latent bleibenden, mithin manifest werdenden Theil der H aus.

Ein Beispiel: Es besteht $H \frac{1}{12}$; $S = \frac{20}{50}$ ohne Gl ; mit $+ 36$ (1 D) steigt S auf $\frac{20}{20}$. Die manifeste H (Hm) ist gleich $\frac{1}{36}$; der latent bleibende Theil aber (Hl) ist gleich $\frac{1}{12} - \frac{1}{36} = \frac{1}{18}$; denn die manifeste H und die latente H geben zusammen die totale H (Ht), $Hm + Hl = Ht$ und $Hl = Ht - Hm$. — Man kann also unter Umständen einen Theil der H , nämlich Hm auch optometrisch auffinden. Um Hl und dadurch Ht zu kennen, muss man atropinisiren. Nach der Atropinisirung wird im angenommenen Beispiele mit $+ 36$ nicht mehr deutlich in die Ferne gesehen, d. i. S ist weniger als $\frac{20}{20}$, z. B. nur $\frac{20}{70}$; nun setzt man successive immer stärkere Gläser vor, bis mit $+ \frac{1}{12} S = \frac{20}{20}$ wird. Nun weiss man $Ht = \frac{1}{12}$. Von Ht Hm abgezogen bleibt $Hl = \frac{1}{18}$. — Untersucht man denselben Fall mit dem Augenspiegel vor und nach der Atropinisirung, so wird man jedesmal $H \frac{1}{12}$ finden. Bei der Augenspiegeluntersuchung tritt daher stets die Ht zu Tage.

Ausser der Eintheilung der H in Ht , Hm und in Hl unterscheidet man noch nach *Donders* die H als eine facultative und eine absolute. Beide Kategorien bedingen keinen Unterschied im Grade der H , und wiewohl sie zum Theil von letzterem abhängen, so nimmt aber doch hierauf die Grösse der Accommodationsbreite den grössten Einfluss. Ist letztere geringer als die H , so ist diese stets absolut; ist sie grösser als H , so ist diese facultativ. — Bei der absoluten H liegen sowohl p als r in negativer Entfernung; bei der facultativen liegt p in positiver, r in negativer Entfernung. — Bei $H \frac{1}{6}$ und $\frac{1}{A} = \frac{1}{8}$ ist $\frac{1}{r} = -\frac{1}{6}$, und $\frac{1}{p} = -\frac{1}{24}$. Beide also, Nahe- und Fernpunkt sind negativ, dieser liegt 6'', jener 24'' hinter dem Auge; es reicht unter keinen Umständen die Accommodation zum Deutlichsehen hin. Die H ist absolut. — Bei $H \frac{1}{6}$ und $\frac{1}{A} = \frac{1}{4}$ ist $\frac{1}{r} = -\frac{1}{6}$, wie früher, aber $\frac{1}{p} = \frac{1}{12}$, jetzt ist nur die Lage des Fernpunktes negativ (6'' hinter dem Auge), dagegen die des Nahepunktes positiv, u. z. 12'', vor dem Auge. Es besteht mit Hilfe der Accommodation eine deutliche Sehweite, die H ist facultativ.

Auch eine relative H wird noch von *Donders* speciell unterschieden. Man hat unter ihr diejenige H zu verstehen, bei welcher der Nahepunkt nur unter der Bedingung eine positive Lage bekommt, dass die Sehlinien auf eine Entfernung convergiren, welche geringer ist als diejenige, für welche eben accommodirt wird. Die Gesichtslinien kreuzen sich dann

vor dem fixirten Punkte, d. h. es findet kein binoculärer Sehaet statt, das eine Auge ist dann nach innen abgelenkt (Strabismus convergens).

Krankheitsbild. Da die Mehrzahl der Hypermetropen mit Hilfe ihrer Accommodation in die Ferne, wenn auch nicht stets vollkommen, so doch so weit deutlich sieht, als es die täglichen Bedürfnisse erfordern, so sollte ihre Klage sich nur auf Schlechtsehen in der Nähe beziehen. Dies ist in der That häufig, bei Weitem aber nicht immer der Fall. Viele Hyperopen besitzen ein hinreichend gutes Fern- und Nahesehen und haben daher keinerlei Beschwerden, werden sich auch ihres Zustandes gar nicht bewusst.

Die Verschiedenheiten des Krankheitsbildes bei *H* haben ihre hauptsächlichste Quelle in dem Verhältnisse der Accommodationsbreite zu dem Grade der *H*. und da jene entweder angeborenerweise variirt oder, was der gewöhnliche Fall ist, vom Lebensalter abhängt, so begründet letzteres die meisten Variabilitäten und die verschiedenen Formen von *H* wie *H_m*, *H_l* und *H_t*, und die verschiedenen Grade derselben, sowie die facultative und absolute *H* können bei einem und demselben Individuum und bei demselben ursprünglichen Grade von *H* in verschiedenen Lebensperioden vorkommen.

Die Erscheinungen der *H*, so weit sie nicht Ergebnisse der Augenspiegeluntersuchung oder der optometrischen Prüfung sind, verathen sich daher überhaupt nicht oder sie bestehen blos in mangelhaftem Nahesehen, oder das Nahesehen ist auch gut, aber mit Beschwerden verbunden, oder es ist auch das Fernsehen, wenn auch ziemlich gut, aber nur mit Beschwerden möglich, oder endlich es ist auch das Fernsehen ein das Individuum nicht zufriedenstellendes.

Ein hervorragendes Symptom, dasjenige, welches gewöhnlich den Hyperopen zum Arzte treibt, sind die Beschwerden beim Nahesehen. Es ist durch das Vorausgeschickte klar geworden, dass der Hyperope unter allen Umständen zum Deutlichsehen accommodiren muss. Hat er nun Arbeiten in der Nähe, etwa in 12", zu verrichten, in einer Entfernung, in welcher der Emmetrope nur einen Bruchtheil seiner Accommodation aufzuwenden braucht, so kann es geschehen, dass er hierbei seine ganze Accommodation oder einen sehr grossen Theil derselben aufbrauchen muss. Bei längerer Dauer dieser angestrengten Accommodation muss nun der Accommodationsapparat ermüden und endlich den Dienst versagen. Es stellen sich daher Schmerzen in den Augen, ein Druckgefühl über dem Augenbrauenbogen, ein Jucken und Brennen der Lidränder und Lidwinkel ein, das Sehen wird undeutlich, die Gegenstände verschwimmen, die Thränensecretion wird vermehrt, ja es kommt sogar zu catarrhalischer Erkrankung der Conjunctiva (siehe Seite 99), es wird endlich unmöglich, die Arbeit fortzusetzen. Tritt eine Ruhepause ein, so erholt sich der Ciliarmuskel und kann von Neuem seine Arbeit leisten, so lange, bis er wieder ermüdet und dieselbe Gruppe von Erscheinungen sich einstellt. Man fasst diese Beschwerden unter dem Namen „accommodative Asthenopie“ zusammen, weil sie von Ueberbürdung des Accommodationsmuskels abhängen.

Die *S* bei *H* kann vollkommen normal sein, ist es auch überaus oft, besonders bei den geringsten Graden von *H*, dagegen sind

mittlere Grade von *H* häufig mit einer, wiewohl leichten Herabsetzung von *S* verbunden. Hohe und höchste Grade weisen regelmässig eine auffallend geringere *S* auf. Dabei muss man unterscheiden, ob *H* allein vorhanden ist, oder gleichzeitig *As*, denn im letztern Falle wird diesem ein wesentlicher Antheil an der Verminderung der *S* zukommen.

Die Ursache der geringern *S* bei *H* ist noch nicht aufgeklärt; am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine unvollkommene Entwicklung des lichtempfindenden Apparates.

Aeusserliche Erscheinungen hyperopischer Augen sind: geringere Tiefe der vordern Kammer, grössere Enge der Pupille, geringe Prominenz und tiefe Lage des Augapfels in der Orbita. Diese Erscheinungen sind jedoch nur bei höheren Graden in leicht erkennbarer Weise ausgeprägt.

Ophthalmoskopisch ist am hyperopischen Auge nichts Besonderes zu bemerken. In seltenen Fällen findet sich ein Conus, häufiger nach unten gestellt als in anderer Richtung (s. Seite 218). — Physiologische Excavation des Sehnerven ist in hyperopischen Augen weit seltener als in emmetropischen und in myopischen Augen.

Noch eine Eigenthümlichkeit des hyperopischen Auges ist die bedeutendere Grösse des Winkels α (s. Seite 8) als im emmetropischen. Die Gesichtslinie weicht daher sehr stark nach innen von der Hornhautaxe ab. Stellen sich nun beim Sehen in die Ferne die beiden Gesichtslinien parallel, so weichen die beiden Hornhautaxen sehr stark nach aussen ab und divergiren im hohen Grade, und da man den Stand der Augen nur nach dem Stande der Hornhautmitte beurtheilt, so wird hierdurch ein scheinbares Schielen, u. z. ein scheinbarer Strabismus divergens begründet. Zuweilen wird man schon hierdurch auf *H* aufmerksam gemacht.

Ein anatomisches, zu dem des myopischen direct gegensätzliches Verhalten des hyperopischen Auges, besteht in auffallend mächtiger Entwicklung der circulären Fasern des Ciliarmuskels bei im Verhältniss hierzu geringerer Ausbildung des longitudinalen Theiles der Faser-masse (*Iwanoff*).

Ursachen. Die Ursache der typischen *H* ist abnorme Kürze der Augenaxe, bedingt durch zurückgebliebene Entwicklung des Augapfels, und zwar in allen Dimensionen. Die typische *H* ist als solche oder in ihrer Anlage angeboren und sehr häufig auch ererbt.

Die als solche angeborene *H* ist nach *Ed. v. Jaeger* selten, hingegen nach neueren Untersuchungen ist *H* der regelmässige Brechzustand des Neugeborenen. Ist schon bei der Geburt, trotz des um diese Zeit myopisch construirten Brechapparates, *H* zugegen, so muss schon im Neugeborenen die Axe ungewöhnlich kurz sein, und es entwickelt sich in diesen Fällen mit Abnahme der Brechkraft des Systems höhergradige *H*, da die Axenlänge selbst nach zurückgelegtem Körperwachsthum hinter dem Maasse des emmetropischen Auges bedeutend zurückbleibt.

Die typische *H* ist eine Axenhyperopie. Dagegen gibt es eine Reihe von Umständen, welche zu zeitweiliger oder auch bleibender Verringerung der Brechkraft des Apparates und damit zu *H*, eventuell zur Steigerung derselben führen. Diese nicht typischen Fälle von *H* sind meistens

Krümmungshyperopien. Die gedachten Umstände sind: 1. Das höhere Lebensalter. 2. Das Glaucom, 3. Die essentielle Phthisis bulbi. 4. Blaue Verfärbung und Atrophie des Sehnerven (*Ed. v. Jaeger*). 5. Aphakie.

Verlauf und Ausgang. Dass die meisten Augen im Knaben-(Mädchen-) Alter hyperopisch sind, wurde schon (S. 353) gesagt. Im grössern Theile der Fälle verliert sich mit dem Wachsthum die H , indem die Axe bis zu der dem emmetropen Auge zukommenden Länge sich entwickelt. In anderen Fällen bleibt sie hinter dem letztgenannten Maasse zurück und damit ist H bleibend geworden. Sonstige mit der Körperentwicklung in Zusammenhang stehende Veränderungen macht das hyperopische Auge nicht durch, wohl aber solche, welche auf senile Zunahme der Dichtigkeit der Linsensubstanz zurückzuführen sind.

Die Störungen in der Function, die sich aus der H ergeben, treten, wiewohl in der Regel um das 25. Lebensjahr, weil zu dieser Zeit die zunehmende Dichtigkeit des Linsenkernes dem Accommodationsacte grössere Widerstände entgegenzusetzen anfängt, im Allgemeinen aber in ungemein verschiedenem Lebensalter hervor und dies hängt nicht allein vom Grade der H , sondern auch von der Grösse der Accommodationsbreite ab.

Es ist natürlich, dass man mit $H^{1/6}$ (8 D) früher asthenopisch wird, als mit $H^{1/30}$ (1.25 D) und später mit $H^{1/20}$ (2 D) als mit $H^{1/10}$ (4 D); weil ja die Ansprüche an die Leistung des Accommodationsapparates mit der Zunahme der H wachsen, hingegen diese Leistung mit der Zunahme des Lebensalters abnimmt. Wird Jemand im 16. Lebensjahre asthenopisch, so findet man recht häufig, dass dessen H beiläufig $1/16$ (2.5 D) beträgt und wenn $H^{1/8}$ (5 D) besteht, so ist es nicht erstaunlich, wenn schon im 8. Lebensjahre asthenopische Erscheinungen sich einstellen.

Von Ausgängen der H in dem Sinne, wie etwa von denen hochgradiger M , ist keine Rede. Die H als solche führt zu keiner Erkrankung und hat keine Gefahren im Gefolge.

Dass H in M übergehen kann, ergibt sich aus dem bei der progressiven M über die Entwicklung des Auges Gesagten: dass dies aber sehr häufig sein soll, behaupten wohl die Anhänger der „erworbenen“ M , allein bewiesen ist es nicht.

Ein oft zu beobachtender Folgezustand der H ist Strabismus convergens. Nachdem die zum Nahesehen erforderlichen Accommodationsquoten nur unter excessiven Convergenzimpulsen anzubringen sind, geben letztere Veranlassung zum Ausschlusse des einen Auges vom gemeinschaftlichen Sehaete, id est zu strabotischer Ablenkung.

Therapie. Eine Heilung der H ist nicht möglich: die zu kurze Augenaxe lässt sich nicht verlängern und ein Mittel zur Erhöhung der Brechkraft des dioptrischen Apparates, um jene zu compensiren, kennt man auch nicht. Es bleibt daher nichts Anderes übrig, als die relativ (zur Axe) zu geringe Brechkraft des hyperopischen Auges künstlich (durch Glaslinsen) zu steigern, ihm dadurch die fehlende Linse zu ersetzen und es dem emmetropischen Auge gleich zu machen.

Doch selbst dies ist nicht immer nöthig, da das Auge sich in dieser Beziehung selber hilft. Die Erhöhung des Brechzustandes durch

convexe Glaslinsen wäre erst dann angezeigt, wenn das (relative) Minus an Brechkraft beim Deutlichsehen störend würde; dies ist beim Fernsehen relativ selten der Fall.

Anders aber verhält sich's beim Nahesehen. Dieses führt, wenn es nicht wegen Undeutlichkeit der Objecte überhaupt vereitelt wird, zu den bekannten asthenopischen Beschwerden (s. 364), und letztere erheischen dringende Abhilfe. Es fragt sich nur, wie stark soll das zum Nahesehen nöthige Glas sein? Hierbei entscheidet nicht nur der Werth der H und der Accommodationsbreite, sondern auch der positive Versuch.

1. Besteht Hm und ist die Accommodationsbreite normal, so genügt es, das die Hm neutralisirende Glas für die Nähe zu geben; häufig stellt sich selbst dieses als zu stark heraus und man muss ein noch etwas schwächeres ordiniren. Bei $Hm \frac{1}{20}$ z. B. wird nicht immer $Gl \frac{1}{20}$ willkommen gefunden, sondern etwa $\frac{1}{30}$ oder $\frac{1}{24}$. Der an's Accommodiren gewöhnte Hyperope kann nicht sofort diese Gewohnheit ablegen und fährt fort, im selben Maasse zu accommodiren, trotzdem er es in Folge des vorgelegten Glases nicht mehr nöthig hat. Dazu kommt noch, dass er, der schon beim Fernsehen accommodiren muss, auch ein gewisses Maass von Convergenz aufwendet, welches letztere er gleichfalls trotz des Convexglases beibehält. Durch theilweise Correction der Hm erleichtert man ihm, sich beiderlei abzugewöhnen. In einer spätern Zeit kann man zu dem die Hm corrigirenden Glase übergehen.

2. Ist bei Hm die Accommodationsbreite geringer als normal, so wird das die Hm corrigirende Glas wohl die Nahearbeit etwas erleichtern, keineswegs aber die Asthenopie vollständig beseitigen. Man muss daher zu einem stärkern Glase greifen. Man corrigirt in diesem Falle die Hm und $\frac{1}{4}$ der Hl . Ist z. B. $Hm = \frac{1}{30}$, $Ht = \frac{1}{10}$, so ist $Hl = \frac{1}{10} - \frac{1}{30} = \frac{1}{15}$, hiervon der 4. Theil ist $= \frac{1}{60}$; man gibt also $Gl \frac{1}{30} + \frac{1}{60} = \frac{1}{20}$. Man richtet sich dabei noch zweckmässiger im Wege des empirischen Versuches nach der Entfernung, in welcher das Individuum gewöhnt ist, das Naheobject zu halten und nach der Grösse dieses letztern selber. Durch Wahl eines zu starken Glases würde man es zwingen, das Object näher zu halten, was in Folge des sub 1 bereits erwähnten Verhältnisses zwischen Accommodation und Convergenz wieder zu asthenopischen Beschwerden führen würde.

3. Ist keine Hm , wohl aber Asthenopie zugegen, so corrigirt man, einem Donders'schen Rathe zufolge, $\frac{1}{4}$ der Hl , welche in diesem Falle mit Ht identisch ist. Ist $Ht = Hl = \frac{1}{12}$, so giebt man $Gl \frac{1}{48}$. Auch hierbei ist der Versuch das Praktischere.

4. In allen diesen Fällen handelte es sich um facultative H und war eine Correction bloss für die Nähe nöthig. Nur sehr selten kann sich die Nothwendigkeit herausstellen, auch für die Ferne zu corrigiren, wenn nämlich das Fernsehen schlecht ist und ein unterschiedenes Bedürfniss zum Scharfsehen in die Ferne vorwaltet (Matrosen, Eisenbahnbedienstete etc.). Man gibt selten das corrigirende Glas, meist ein schwächeres, vorausgesetzt, dass damit die relativ grösste S erzielt wird. Jüngendlichen Individuen kann letzteres auch zum Nahesehen dienen, sonst aber bedarf man verschiedener Gläser für Nähe und Ferne.

5. Ist die H absolut, so sind die corrigirenden Gläser stets auch für die Ferne zu tragen und nur bei jugendlichen Individuen gleichzeitig auch für die Nähe zu benützen; bei älteren aber müssen entsprechend stärkere für die Nähe gewählt werden.

Wenn durch zwei wenig differente Convexgläser gleich gut gesehen wird, so ist das stärkere der beiden das richtige. Auf die Distanz zwischen Glas und Knotenpunkt des Auges hat man bei stärkeren Linsen sehr zu achten, bei schwächeren kann man dieselbe vernachlässigen. Die Pupillendistanz ist genau abzumessen. Sind die Gläser nicht genau centriert, d. h. sieht der Hyperope durch Randtheile des Glases, so werden dadurch asthenopische Beschwerden hervorgerufen, vorhandene gesteigert. Für richtiges Sitzen des Glases, gutes Material etc. muss ebenso, wie bei Concavgläsern gesorgt werden. Bezüglich der Alternative, ob Brille oder Zwicker, gelten beiläufig dieselben Grundsätze, wie für Concavgläser.

Wird alles hier Angeführte pünktlich befolgt und ist die Wahl des Glases richtig getroffen, so schwinden durch den Gebrauch des letztern die Erscheinungen der Asthenopie regelmässig fast unmittelbar; dauern selbe aber fort, so ist gegen irgend eines der gedachten Principien verstossen worden.

Die Therapie der H hat aber auch noch eine prophylaktische Seite, darin bestehend, dass man dem in zartester Jugend sich entwickelnden Strabismus convergens durch das Tragen passender Gläser trotz Fehlens von Hm und Asthenopie oder, wenn dies nicht durchführbar erscheint, wenigstens dadurch vorzubeugen trachtet, dass die Lernzeit thunlichst hinausgeschoben werde, zum Spielen nur grosse Gegenstände verwendet werden, kurz Alles geschehe, was die Accommodation möglichst verschont.

Die Linsenlosigkeit. Aphakie. (S. Seite 310.)

Hier soll nur von den dioptrischen Eigenschaften des linsenlosen Auges die Rede sein.

Das aphakische Auge ist hypermetropisch, aber nur insoweit ihm die Krystalllinse abgeht, d. h. es besitzt um so viel weniger Brechkraft im Vergleiche dazu, wie vieles deren besass, bevor es aphakisch wurde, als die brechende Kraft seiner Krystalllinse beträgt. Wird diese Brechkraft gleich $\frac{1}{3}$ (13 D) gesetzt, so hat das aphakische Auge um die Brechkraft einer Linse von $3''$ B W weniger, als es hatte, da noch der Krystall darinnen weilte. War das Auge vorher (mit der Krystalllinse) emmetropisch, so geht ihm im aphakischen Zustande Brechkraft $\frac{1}{3}$ ab und seine dioptrische Einstellung ist nunmehr $H \frac{1}{3}$.

In der Wirklichkeit besitzt der Krystall nicht eine B W von genau $3''$, sondern eine etwas geringere; aber für praktische Zwecke kann man bei dieser Grösse stehen bleiben.

Sucht man aphakische Augen für die Ferne einzustellen, so zeigt sich im Durchschnitt $Gl \frac{1}{4}$ (10 D) als das corrigirende. Dabei ist es nicht immer leicht zu bestimmen, ob es $\frac{1}{2}''$ oder $1''$ oder $\frac{3}{4}''$ vom Knotenpunkte des Auges absteht. Wäre der Abstand $= 1''$, so ist $H = \frac{1}{x-d}$, d. h. $H \frac{1}{3}$. — Man kann umgekehrt, wenn sich $Gl \frac{1}{4}$, aber

auch wenn $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ oder $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$, als das für die Ferne corrigirende erweist, darauf rückschliessen, dass vorher E oder wenigstens ein von dieser wenig differenter Zustand, also ein nur geringer Grad von M oder H bestand, dagegen sofort auf stärkere M oder H , falls man ein schwächeres, beziehungsweise ein stärkeres Glas zu jenem Zwecke benötigt.

Nur unter der Voraussetzung also, dass vorher E bestand, ergibt sich im aphakischen Zustande $H \frac{1}{3}$, dagegen eine beträchtlichere H , wenn schon früher H bestand, und eine geringere als $\frac{1}{3}$, falls früher M zugegen war und diese H muss um so geringer ausfallen, je bedeutender die M des Auges war, als es noch die Krystalllinse besass. Es kann mithin geschehen, dass ein aphakisches Auge, das früher sehr stark kurzsichtig war, nur sehr wenig hyperopisch ist, ja sogar, dass es emmetropisch ist. War z. B. vor der Staarextraction $M \frac{1}{3}$ vorhanden, so muss, da dieses Auge eine Linse $\frac{1}{3}$ zu viel hatte, nach Wegnahme des Krystalls E entstehen. — War ein Auge in noch höherem Grade myopisch, so wird nach Hinwegnahme der Linse nicht einmal die ganze M geschwunden sein; denn wenn z. B. $M \frac{1}{2}$ bestand und hiervon $M \frac{1}{3}$ weggenommen wurde, so bleibt noch $\frac{1}{2} - \frac{1}{3} = M \frac{1}{6}$ übrig.

Eine, wiewohl nicht ausnahmslos zu findende Eigenschaft des aphakischen Auges ist ein höherer Grad von regelmässigem und unregelmässigem Astigmatismus. Er hängt von der Grösse einer behufs Linsenextraction gemachten Oeffnung in der Augenkapsel und von der mehr weniger genauen Adaptation der Wundränder und der Perfektion der Wundheilung ab, daher er grösser bei jedem Lappen- als bei jedem Linearschnitt ist und offenbar fehlen wird, wenn die Aphakie durch Discission, Reclination oder totale Luxation in den Glaskörper entstand.

Die S des aphakischen Auges verhält sich ungemein verschieden. Sie hängt von vielerlei Umständen ab. Selten ist sie ganz normal, trotzdem der gemeinschaftliche Knotenpunkt des aus dem Auge und dem vorgelegten Glase bestehenden zusammengesetzten optischen Systemes weiter vorne liegt, als im linsenhaltigen Auge, demnach entfernter von der Netzhaut, ein Umstand, welcher eine beträchtlichere Grösse der Netzhautbilder zur unbedingten Folge hat.

In der That liegt in dem unbefriedigenden Sehvermögen Aphakischer, namentlich am senilen Staare Operirter, noch einiges Räthselhafte und der Aufklärung Bedürftige, wiewohl in den zu Aphakie führenden Umständen, wie Operation oder zufällige Verletzung mit folgender entzündlicher Reaction, ein etwaiger Nachstaar oder sonstige fremdartige Objecte in der Pupille, Mangel der Rundung und der Reaction dieser letztern u. s. w., nicht minder im Astigmatismus und in der, beträchtliche, sphärische Aberration erzeugenden und das Gesichtsfeld gleich einem stenopäischen Loche einengenden, als Staarbrille dienenden starken Convexlinse mancher genügender Erklärungsgrund für geringeres Sehvermögen gelegen ist.

Die wichtigste Eigenschaft des aphakischen Auges ist der absolute Mangel an Accommodation. Das aphakische Auge kann demnach, wenn es seiner Einstellung entsprechend corrigirt ist, blos in einer einzigen Entfernung deutlich sehen und hätte deshalb, um dies in den verschiedenen Distanzen thun zu können, eine ganze Menge von Convexgläsern

nöthig. Theoretisch ist dies richtig. In der Praxis aber reicht es aus, ein Glas für die Ferne und eines zum Nahesehen zu geben. Das gewöhnlichste zu letzterm Zwecke verordnete Glas ist $\frac{1}{2\frac{1}{12}}$ (16 D), doch oft ist $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$ (14 D), seltener $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$ (18 D) nöthig. Diese drei Nummern sind die Durchschnittsnummern, wie sie bei vorher emmetropisch oder nur geringgradig ametropisch gewesenen Augen nöthig sind.

Der Aphakische kann sich übrigens durch Verschiebung der Brille auf seiner Nase eine Art künstlicher Accommodation verschaffen. — Beispiel: Durch $Gl\ \frac{1}{1.3}$ wird $H\ \frac{1}{2}$ corrigirt, wenn es $1''$ weit absteht, dagegen $H\ \frac{1}{1\frac{1}{2}}$, wenn es $1\ \frac{1}{2}''$ weit und $H\ \frac{1}{2\frac{1}{2}}$ wenn es $\frac{1}{2}''$ weit, $H\ \frac{1}{1}$ wenn es $2''$ weit absteht. So kann es geschehen, dass ein und dasselbe Glas für die Ferne wie für die Nähe verwendet werden kann, wenn man nur die Glasdistanzen jeweilig ändert. Und so ist es in der That kaum jemals nöthig, dem Aphakischen mehr als zwei Augengläser zu geben.

C. Astigmatismus (As).

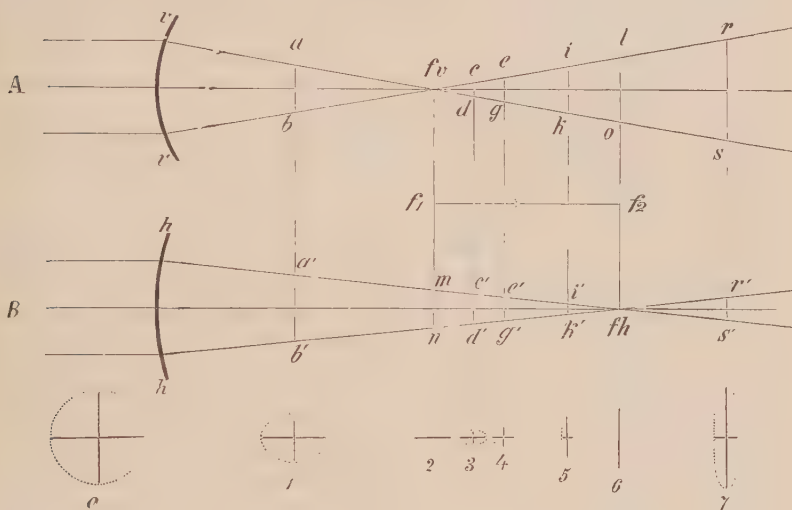
Begriffsbestimmung. Man kann die beim (abnormen regulären) Astigmatismus herrschenden dioptrischen Verhältnisse durch Betrachtung des Ganges der Lichtstrahlen, welche zwei mit ihren Axen senkrecht übereinander gelegte, verschieden starke Cylinderlinsen passiren, auf's Zutreffendste nachahmen und dadurch vollkommen anschaulich gestalten.

Legt man zwei sammelnde Cylinderlinsen von verschiedener BW mit ihren Axen rechtwinkelig gekreuzt über einander, oder legt man auf eine sphärische Glaslinse eine sammelnde Cylinderlinse, so erhält man hierdurch ein das Licht in zwei Richtungen verschieden brechendes optisches Sytem. Angenommen, die sphärische Linse hätte eine BW von $10''$, die Cylinderlinse aber eine solche von $15''$, so ist die summarische BW beider in der auf die Cylinderaxe senkrechten Richtung $= 6''$. Ein paralleles Lichtbündel, welches dieses System passirt, wird in zwei Theile zerlegt. Derjenige Theil der Lichtstrahlen, welcher in der Richtung der Cylinderaxe durchgeht, wird blos von der sphärischen Linse gebrochen und erhält seine Wiedervereinigung $10''$ hinter ihr. Der andere Theil des Strahlenbündels aber, welcher in der hierauf senkrechten Richtung passirt, findet seine Kreuzung $6''$ hinter dem System. Liegt die Cylinderaxe horizontal, so besitzt das System in verticaler Richtung eine stärkere Brechkraft (nämlich $\frac{1}{6} = 6.5\text{ D}$), in horizontaler eine schwächere ($\frac{1}{10} = 4\text{ D}$).

Wenn nun jener Strahlenkegel, bevor er auf die brechende Fläche auffällt, einen kreisförmigen Querschnitt gibt (Fig. 42, O), und wenn die beiden Durchmesser dieses Kreises (der verticale und der horizontale) ein rechtwinkeliges Kreuz mit gleich langen Schenkeln darstellen, so verändert sich dieses Längenverhältniss der Durchmesser und damit auch die Form des Lichtkegelquerschnittes sofort nach der Passage durch das System. — Die den verticalen Meridian (vr) passirenden Strahlen werden stärker convergent ($a\ b$) gemacht, als die den horizontalen ($h\ h$) passirenden ($a'\ b'$). Die äussersten Strahlen des Kegels sind daher in verticaler Richtung etwa $3''$ hinter dem System einander bereits bedeutend genähert, während jene in horizontaler Richtung, wiewohl auch convergent, doch

noch weiter, als die vorigen, auseinanderstehen. Der Strahlenquerschnitt ist daher kein Kreis, sondern eine Ellipse mit horizontaler, grösserer Axe (Fig. 42, 1), deren Durchmesser ein Kreuz bilden mit kürzeren verticalen und längeren horizontalen Schenkeln. — Da die Convergenz der vertical gebrochenen Strahlen rascher zunimmt als die der horizontal gebrochenen, so steigert sich dieses Verhältniss im weitem Verlaufe noch mehr, bis endlich 6'' hinter dem Systeme die verticalen Strahlen bereits vereinigt sind ($f'v$), die horizontalen ($m\ n$) aber noch auseinanderstehen. Das Strahlenbündel, auf einem Schirm aufgefangen, bildet jetzt eine horizontale gerade Linie (2). Etwa 7'' hinter dem Systeme divergiren wieder die verticalen Strahlen ($c\ d$), nachdem sie sich gekreuzt hatten, die horizontalen ($e' d'$) haben sich einander noch mehr genähert, aber stehen doch noch weiter, als jene auseinander; der Strahlenquerschnitt ist abermals eine liegende, wiewohl viel kleinere Ellipse (3). Etwa 8'' hinter dem System

Fig. 42.



stehen die äussersten Strahlen des verticalen divergenten Bündels ($e\ g$) gerade so weit von einander ab, wie diejenigen des horizontalen convergenten ($e' g'$), die sich inzwischen noch mehr einander genähert haben. Der Lichtquerschnitt ist jetzt ein Kreis (4), der aber viel kleiner ist, als jener, den die Strahlen vor ihrer Passage durch das System bildeten. Indem im weitem Verlaufe die horizontalen Strahlen ($i' k'$) immer mehr convergiren, die verticalen ($i\ k$) aber immer mehr divergiren, wird in etwa 9'' Entfernung der Lichtkegel einen Durchschnitt von stehend elliptischer Form haben (5). Endlich erreichen, bei stetiger Zunahme der Divergenz der verticalen Strahlen ($l\ o$) die horizontalen das Maximum ihrer Convergenz in 10'', d. h., sie kreuzen sich hier ($f' h$). Auf dem Schirm entsteht jetzt eine verticale gerade Linie (6). Nach der Ueberkreuzung divergiren nun auch die horizontalen Strahlen ($r' s'$), freilich nicht in dem Maasse, wie die verticalen ($r\ s$), und auf dem Schirme sieht man als Querschnitt des

Lichtbündels eine stehende Ellipse (7), deren senkrechte Axe also über die horizontale überwiegt.

Eine Vereinigung sämtlicher Lichtstrahlen findet, wie ersichtlich, nirgends statt; nur an einer Stelle, an welcher der Querschnitt des Strahlenkegels einen kleinen Kreis bildet, dessen Ort von dem Grade des Astigmatismus, d. i. von dem Brechunterschiede des verticalen und des horizontalen Meridians abhängt, nähern sich die Strahlen relativ am meisten, sie finden daselbst ihre grösste Concentration. Die Strecke, welche einerseits begrenzt wird von dem Vereinigungsorte der verticalen Strahlen, andererseits von demjenigen der horizontalen, heisst die Brennweite, *intervalle focal* (f_1, f_2), die die Brennweite begrenzenden beiden Lichtlinien (eine horizontale und eine verticale) heissen Brennlinien. Im gesetzten Falle des stärker brechenden verticalen Meridians ist die vordere Brennlinie die horizontale, die hintere die verticale.

Ganz dasselbe, was hier über den durch Glaslinsen erzeugten künstlichen Astigmatismus gesagt wurde, findet auch beim astigmatischen Auge statt und es hängt nur von der Lage seiner Retina ab (je nachdem sie mit einer der beiden Brennlinien, oder mit der Ebene der grössten Concentration zusammenfällt, oder je nachdem sie überhaupt innerhalb oder ausserhalb der Brennweite situiert ist, ob das auf ihr von einem leuchtenden Punkte entstehende Zerstreuungsbild die Gestalt einer Linie, einer verschieden gestellten Ellipse oder eines Kreises haben soll.

Gesetzt, ein Auge böte dieselben Brechverhältnisse wie das angeführte Linsenbeispiel, d. i. seine abnorme Brechkraft in verticaler Richtung käme einer Vermehrung der normalen um eine Linse $\frac{1}{6}$, jene in horizontaler einer solchen um eine Linse $\frac{1}{10}$ gleich, was gleichbedeutend ist mit $M \frac{1}{6}$ vertical, $M \frac{1}{10}$ horizontal, so würde keine einzige der beiden Brennlinien mit der Retina zusammenfallen, die Ueberkreuzung sowohl der verticalen als der horizontalen Strahlen findet statt, noch bevor sie die Retina erreichen, diese liegt ausserhalb u. z. jenseits der Brennweite und das Zerstreuungsbild auf ihr ist eine grosse stehende Ellipse.

Wäre in einem andern Auge die Brechkraft des verticalen Meridians die gleiche, wie in einem emmetropen Auge, im horizontalen aber wie in einem Auge mit $H \frac{1}{10}$, so heisst das, die vertical gebrochenen Strahlen vereinigen sich auf der Netzhaut, welche also hier mit der Ebene der vordern Brennlinie zusammenfällt, die horizontal gebrochenen aber 10'' hinter der Netzhaut, treffen also diese vor ihrer Ueberkreuzung; das Zerstreuungsbild des Punktes wird eine liegende Linie sein. Bestünde im verticalen Meridian $M \frac{1}{6}$, im horizontalen $H \frac{1}{6}$, so vereinigen sich die verticalen Strahlen vor der Netzhaut, die horizontalen hinter dieser, die Retina liegt beiläufig in der Mitte der Brennweite und wird vom Lichtkegel getroffen, nachdem die verticalen Strahlen bereits überkreuzt, divergiren, von den horizontalen vor deren Ueberkreuzung, während sie noch convergent sind. Das Zerstreuungsbild wird eine kleine liegende oder stehende Ellipse oder ein Kreis sein, was davon abhängt, ob die Ueberkreuzungsstelle der verticalen oder die der horizontalen Strahlen entfernter von der Netzhaut liegt oder ob beide gleich weit von ihr entfernt sind.

Was von einem einzelnen leuchtenden Punkte gilt, das hat auch für sämtliche Punkte eines leuchtenden Gegenstandes Geltung. Von

diesem erhält daher ein astigmatisches Auge kein scharfes Bild, sondern letzteres ist in der Richtung der Hauptmeridiane verschwommen begrenzt. Am relativ deutlichsten wird es sein, wenn die Retina in die Ebene der grössten Concentration fällt, weil hier das Zerstreuungsbild aus kleinen sich deckenden Kreisen besteht, und je nach dem Orte der Netzhaut, je nachdem die Zerstreuungsbilder aus verticalen oder horizontalen sich gegenseitig deckenden Ellipsen sich zusammensetzen, werden die Objectbilder mehr in die Länge oder in die Breite gezogen sein. Fällt die Netzhaut mit einer der Brennpuncten zusammen, so werden die Objecte in dem dieser entsprechenden Meridian scharf erscheinen und nur in dem darauf senkrechten verschwommen, weil die Enden des Bildes daselbst aus den Zerstreuungsbildern bestehen.

Natürlich hängt der Grad der Undeutlichkeit der Retinalbilder von dem Grade des Astigmatismus, d. h. von der Länge der Brennstrecke ab: je kürzer diese ist, desto kleiner sind die Durchmesser der Zerstreuungsbilder; wird die Brennstrecke gleich Null, so fallen beide Brennpuncten zusammen, die Zerstreuungsbilder sind Punkte, d. h. homocentrisches Licht findet seine Vereinigung in einem Punkte, der $As = 0$.

Der *As* besteht entweder für sich allein, d. h. neben emmetropischem Brechzustand oder combinirt mit Ametropie. Im ersteren Falle spricht man von einfachem, im letztern von zusammengesetztem *As*. Bei einfachem *As* liegt die Retina nothwendigerweise in der Ebene einer der beiden Brennpuncten, u. z. in der der vordern, wenn der astigmatische Meridian der schwächer brechende, in der der hintern, wenn er der stärker brechende ist.

Besteht z. B. *E* im verticalen (*ve*) und *H* im horizontalen (*ho*) Meridian, so vereinigen sich die *ve* Strahlen auf der Netzhaut, die horizontalen hinter ihr. Die Retina liegt in der Ebene der vordern Brennpunctlinie (einfacher hypermetropischer *As*, *Ah*); — besteht *E* *ho* und *M* *ve*, so vereinigen sich die *ho* Strahlen auf der Retina, die *ve* aber vor ihr. Die Netzhaut liegt in der Ebene der hintern Brennpunctlinie. (einfacher myopischer *As*, *Am*).

Da regelmässig der *ve* Meridian das stärker, der *ho* das schwächer brechende System darstellt und nur ausnahmsweise ein umgekehrtes Verhalten beobachtet wird, so wird bei einfach myopischem *As* regelmässig der *ho* Meridian, bei einfach hyperopischem *As* aber der *ve* Meridian dem emmetropischen System entsprechen.

Beim zusammengesetzten *As* handelt es sich um dieselbe Ametropie aber verschiedenen Grades in beiden Hauptmeridianen. z. B. um $M^{1/10}$ *ve*, $M^{1/15}$ *ho*, oder $H^{1/15}$ *ve*, $H^{1/10}$ *ho* und man spricht dann von zusammengesetzt myopischem, beziehungsweise von zusammengesetzt hyperopischem *As*; handelt es sich um verschiedene Ametropien, z. B. *M* *ve* und *H* *ho*, so bezeichnet man dies als gemischten *As*.

Der Grad des *As* findet seinen präcisen Ausdruck in dem Brechunterschiede der beiden Hauptmeridiane. Herrscht z. B. im *ve* Meridian $M^{1/30}$ bei $H^{1/15}$ *ho*, so beträgt der $As^{1/15} + 1/30 = 1/10$ und in einem andern Falle mit $H^{1/20}$ *ho* und $M^{1/10}$ *ve* ist $As = \text{circa } \frac{1}{6^{1/2}}$, weil $1/20 + 1/10 = 3/20 = \frac{1}{6^{2/3}}$.

Bei *E* *ho* und *M* $^{1/16}$ *ve* ist einfacher *Am* $= 1/16$; — bei *E* *ve* und *H* $^{1/12}$ *ho* ist einfacher *Ah* $= 1/12$. — Bei $M^{1/20}$ *ve* und $M^{1/30}$ *ho* ist der

zusammengesetzte $A m = \frac{1}{20} - \frac{1}{30} = \frac{1}{60}$. — Bei $H \frac{1}{18} ve$ und $H \frac{1}{6} ho$ ist (der zusammengesetzt hyperopische) $A s = \frac{1}{6} - \frac{1}{18} = \frac{1}{9}$.

Man kann auch beim gemischten As eine myopische und eine hyperopische Form unterscheiden und hierbei sich nach demjenigen Meridian richten, dessen Refraction von der E weiter entfernt, kurz dessen Ametropie stärker ist. Bei $H \frac{1}{10} ho$ und $M \frac{1}{5} ve$ kann man also von gemischt myopischem As , Amh (indem man sich gleichsam vorstellt, dass ohne den As das Auge in toto $H \frac{1}{10}$ besässe), bei $H \frac{1}{16} ho$ und $M \frac{1}{32} ve$ (wobei man sich vorstellen kann, dass ohne As die Refraction des Auges $M \frac{1}{32}$ wäre), von gemischt hyperopischem As (Ahm) sprechen.

Krankheitsbild. Aeusserlich ist nichts auf As Bezügliches zu bemerken. Das Krankheitsbild setzt sich daher nur aus den functionellen Störungen und aus den ophthalmoskopischen Erscheinungen zusammen. Jene sind im Verhältnisse zum Grade des As und je nachdem es sich um einfachen, zusammengesetzten oder gemischten As handelt, verschieden, wobei indess die Verschiedenheit auch nur eine graduelle, nicht eine qualitative ist; die einzige Störung ist nämlich eine Herabsetzung der S .

Die geringsten Störungen verursacht einfacher As , bei dem nicht nur sehr oft keine subjective Klage laut wird, sondern zuweilen auch S nahezu oder wirklich normal gefunden wird. Ist letzteres nicht der Fall, so gelingt es häufig, durch Correction des abweichenden Meridians (durch eine convexe Cylinderlinse, falls dieser zu schwach, durch eine concave, wenn er zu stark gekrümmt ist) S normal zu machen.

Stärkere Störungen ergeben sich aus dem zusammengesetzten As und naturgemäss sind dieselben bei Am beträchtlicher beim Fernsehen, bei Ah beim Nahesehen. Die Störung ist eine zweifache, nämlich eine, die sich zunächst auf die zu Grunde liegende M oder H , d. h. auf die Länge oder Kürze der Augenaxe und eine, die sich auf den abweichenden Meridian bezieht.

Die grössten Störungen entstammen dem gemischten As , bei welchem der stärker gekrümmte Meridian beim Fernsehen, der schwächer gekrümmte beim Nahesehen hauptsächlich störend ist. Die S ist in diesen Fällen meist sehr mangelhaft und lässt sich nur selten durch Cylindergläser erheblich verbessern.

Die ophthalmoskopischen Kennzeichen des As sind sehr charakteristisch und man kann sich dieselben durch eine Combination einer sphärischen Linse mit einer cylindrischen und durch Betrachtung eines kreisrunden Objectes vermittelt dieses Systems anschaulich machen.

Steht ein solches Object gerade in oder innerhalb der BW einer sphärischen Linse, so erscheint es, je nach der Stärke der Linse, in gewissem Grade vergrössert, dabei aber aufrecht. Steht aber das runde Object innerhalb der BW einer, wie oben gedachten Linsencombination, welche in einer Richtung (in der, welche senkrecht zur Cylinderaxe steht) stärker bricht, so ist die Vergrösserung eine ungleiche.

Combinirt man z. B. + 10 sphärisch (s) mit + 15 cylindrisch (c), wobei die Axe des letztern etwa horizontal liegt, so wird ein durch diese Combination angeschener Kreis in ho Richtung so vergrössert erscheinen, als ob er innerhalb der BW einer Linse $\frac{1}{10}$ sich befände, in der ve Richtung aber, als ob er in gleicher Entfernung innerhalb der BW einer Linse $\frac{1}{6}$

(nämlich $\frac{1}{10} + \frac{1}{15}$) stünde, d. h. er wird in *ve* Richtung stärker vergrössert, und daher nicht mehr als Kreis, sondern als Ellipse mit verticaler grosser Axe erscheinen. Ganz dasselbe ist der Fall beim Auge, auf dessen Fundus z. B. die Papille im aufrechten Bilde als vertical stehende Ellipse — und falls sie vom Hause aus schon (anatomisch) elliptisch geformt wäre — als stärker elliptische Scheibe erscheint, vorausgesetzt, dass der *ve* Meridian der stärker brechende ist.

Erzeugt man sich durch jene Linseneombination ein umgekehrtes Bild von einem Kreise, indem man diesen ausserhalb (jenseits) der *BW* derselben, z. B. 20'' weit von dieser anbringt, so merkt man, dass die Vergrösserung eine geringere ist in *ve* als in *ho* Richtung, so dass der Kreis als liegende Ellipse erscheint. — Auch beim astigmatischen Auge erscheint unter Voraussetzung derselben Verhältnisse wie beim früheren Beispiele die Papille im umgekehrten Bilde als horizontal liegendes Oval.

Aufrechtes Oval der Papille im aufrechten, liegenden Oval im umgekehrten Bilde, sind deshalb untrügliche Zeichen von *As*. — Man kann aber auch schon aus dem aufrechten Bilde allein den *As* mit Sicherheit dadurch diagnosticiren, dass die Vergrösserung in der Richtung des stärker brechenden Meridians zunimmt, wenn man sich vom Auge mit dem Spiegel mehr entfernt (weil ja jede + Linse um so mehr vergrössert, je mehr sich von ihr das beobachtende Auge entfernt), so dass das stehende Oval excessiv in die Länge geht, ferners daraus, dass während die seitlichen Contouren der Papille scharf gezeichnet und gut begrenzt und markirt sind, die obere und untere Grenze verschwommen erscheinen, vorausgesetzt natürlich, dass man für den horizontalen Meridian eingestellt hat. Es ist doch sonnenklar, dass bei einem asymmetrisch brechenden Systeme unmöglich ein durch selbes gesehenes Object in allen seinen Theilen gleichzeitig klar und scharf erscheint. Hohe Grade von *As* verrathen sich überhaupt schon auf den ersten Blick dadurch, dass alle Objecte des Augengrundes wenig ausgeprägt, undeutlich und wie nach einseitiger Richtung verzogen erscheinen: es gelingt in solchen Fällen bei keiner Correction durch sphärische Linsen ein auch nur einigermaßen deutliches Bild vom Fundus zu erhalten. Doch kann man durch Einlegen von Cylindergläsern hinter den Reflector ein nach allen Richtungen scharfes Bild erhalten, wenn durch die Cylinderlinse die Asymmetrie in der Brechung ausgeglichen wird.

Man kann daher mittelst des Augenspiegels nicht nur die Existenz von *As* mit Sicherheit erkennen, sondern auch gleichzeitig über die Richtung der Hauptmeridiane orientirt sein. Erscheint die Papille oval mit diagonal gestellten Axen, so weiss man, dass auch die Hauptmeridiane diagonal stehen.

Es erübrigt dann nur noch zur Vollständigkeit der Diagnose die optometrische Prüfung mit Hilfe corrigirender Cylindergläser. Das vom Patienten acceptirte Cylinderglas steht sehr häufig nicht im Einklang mit dem ophthalmoskopisch gefundenen. Sehr oft bringt die Cylinderlinse gar keine Besserung, wird aber tolerirt, in vielen Fällen wird sie entschieden verworfen, trotzdem kein Zweifel am *As* möglich ist.

Die Prüfung geschieht durch *Snellen'sche* Buchstaben, zu deren scharfer Erkennung vorerst eine etwa vorhandene *M* oder *M* corrigirt

wird, dann erst fügt man zu dem sphärischen Glase das cylindrische hinzu. Man fängt beim schwächsten an und hört bei demjenigen auf, mittelst dessen die relativ grösste S erzielt wurde. Handelt es sich um einfachen As , so corrigirt man sofort durch Cylinder. Selbstverständlich ist das corrigirende Cylinderglas der Ausdruck für die Stärke des As . Die Richtung der Cylinderaxe muss eine zu der des zu corrigirenden Meridians senkrechte sein.

Es gibt noch andere Methoden zur Diagnose des As , namentlich zur Feststellung der Hauptmeridiane, diese sind: 1. die Untersuchung mit Liniensystemen, 2. mit stenopäischer Spalte. 3. mit im Kreise herumgeführten Cylinderlinsen, 4. mit der *Stokes'schen* Linse.

1. Nachdem die von einer Linie ausgehenden Strahlen nur in einem Meridian des astigmatischen Auges so gebrochen werden, dass sie sich auf der Netzhaut sammeln, so wird nur dann eine solche Linie scharf und deutlich erscheinen, wenn sie eine zum gedachten Meridian senkrechte Lage hat. Angenommen, es bestünde Eho und Mve , so wird eine ho Linie verschwommen erscheinen, weil nur die in ho Richtung passirenden Strahlen auf der Retina vereinigt, die in ve Richtung aber Zerstreuungsfiguren bilden, durch welche die ho Linie verbreitert und nicht schwarz, sondern graulich erscheint. Dagegen werden ve Linien im selben Falle deutlich und scharf erscheinen, weil sie seitlich, d. h. in ho Richtung scharf auf der Retina abgebildet, dagegen in ve Richtung wohl aus zahlreichen Zerstreuungsfiguren sich zusammensetzen, die aber alle übereinander liegen, sich gegenseitig decken und daher nicht stören. Bloss um die Hälfte einer Zerstreuungsfigur verlängert wird die Linie an beiden Enden erscheinen. — Solche Liniensysteme zur Prüfung des As wurden angegeben von *Snellen*, *Becker*, *Faval* u. A. Sieht ein Auge nur Linien von gewisser Richtung, z. B. horizontale, deutlich, so zeigt sich, dass gerade verticale am undeutlichsten gesehen werden, womit die Richtung der Hauptmeridiane gegeben ist.

2. Bei Am mit Eho und Mve werden gewöhnliche Objecte am relativ deutlichsten gesehen, wenn man die dem ve Meridiane entsprechenden Zerstreuungsfiguren möglichst verkleinert. Dies gelingt durch Vorhalten einer stenopäischen Spalte (dunkle Platte mit einem 1—2 Mm. breiten Schlitz in der Mitte), welche in diesem Falle horizontal liegen muss. Führt man deshalb einen solchen Spalt vor das Auge im Kreise herum, so wird es sich zeigen, dass bei einer der vielen Stellungen des Spaltes am deutlichsten, bei der zu dieser senkrechten am schlechtesten gesehen wird.

3. Besitzt ein Auge gemischten As , z. B. $H^{1/20} ho$ und $M^{1/20} ve$, so kann man, da der Grad des $As = 1/10$ ist, durch ein $Gl +$ oder $- 1/10 c$ den As zwar corrigiren, aber ein Deutlichsehen muss nicht die nothwendige Folge davon sein. Nähme man $Gl - 1/10 c$ mit ho Axe, so wird dadurch $M^{1/10} ve$ corrigirt, also um $1/20$ mehr als nöthig, es wurde übercorrigirt, d. h. auch $H^{1/20} ve$ erzeugt. Beide Hauptmeridiane besitzen jetzt $H^{1/20}$, der As ist corrigirt, aber kein Deutlichsehen wird erzielt, zu letztem Zwecke müsste noch $s^{1/20}$ hinzugefügt werden.

Dreht man das Glas um 90° , so dass dessen Axe ve steht, so hat man zu $H^{1/20} ho$ noch $H^{1/10}$ hinzugefügt, während die Mve unberührt blieb. Es besteht jetzt ein noch höherer Grad von As , nämlich $H^{1/20} + 1/10 = s^{8/20} = \frac{1}{6^{2/3}} ho$ und $M^{1/20} ve$; es wird also noch viel schlechter gesehen als vorhin. — Aehnliches, aber in geringerem Grade, würde

geschehen, wenn man nicht den ganzen As , sondern nur einen Meridian durch $+$ oder $- \frac{1}{20} c$ corrigiren, etwa durch $Gl + \frac{1}{20} c$ zuerst Axe ve die H ho corrigiren, die $M \frac{1}{20} ve$ aber unverändert lassen, und dann Axe ho die $M ve$ vergrössern, die $H ho$ aber uncorrectirt lassen würde oder durch $Gl - \frac{1}{20} c$ zuerst Axe ho die M corrigiren, die H uncorrectirt lassen, dann die Axe ve die H vergrössern (summiren), die M uncorrectirt lassen würde. Wenn auch unter keinem dieser Umstände durch cylindrische Correction allein ein Deutlichsehen zu erzielen ist, so erreicht man aber doch bei zwei senkrecht zu einander gerichteten Stellungen der Cylinderaxe ein relativ bestes und ein relativ schlechtestes Sehvermögen, wodurch die Richtung der Hauptmeridiane gegeben wäre.

Bei einfachen As ist die Sache zuweilen doch etwas besser, im Ganzen aber ähnlich. Bei $E ho$ und $M \frac{1}{20} ve$ wird durch $Gl - \frac{1}{20} c$, Axe $ho As$ corrigirt und $S = 20/20$ sein. Wird die Axe desselben Glases ve gehalten, so entsteht künstlicher $Ah \frac{1}{20} ho$, so dass As jetzt gemischt und daher bedeutend gesteigert ist und dabei viel schlechter gesehen wird. Würde man $Gl + \frac{1}{20} c$, Axe ve vorsetzen, so würde $Am \frac{1}{20} ho$ erzeugt, also in beiden Hauptmeridianen gleiche Brechung entstehen, d. h. der As verschwinden, aber durch die nun herrschende $M \frac{1}{20}$ in die Ferne erst dann deutlich gesehen werden, wenn $- \frac{1}{20} s$ hinzugefügt würde. Bei ho Axe desselben Glases würde $E ho$ bleiben, aber $M \frac{1}{10} ve$ und daher $Am \frac{1}{10}$ entstehen und trotz dieser Verstärkung des Grades des As kann doch jetzt in die Ferne besser gesehen werden, als bei der frühern Axenrichtung, wenn nicht ein s Concavglas zu Hilfe genommen wurde. Aber aus allen diesen Proben wird man genügende Anhaltspunkte nicht nur für die Richtung der Hauptmeridiane, sondern auch dafür finden, um welche Art und um welchen Grad von As es sich handelt, sowie dafür, welcher der schwächer und welcher der stärker brechende Meridian ist.

4. Die Stokes'sche Linse ist eine Combination einer planconvexen und einer planconcaven Cylinderlinse, beide von gleicher BW , welche durch einen Mechanismus nach beliebigen Graden gedreht und dadurch, vor ein gesundes Auge gebracht, As erzeugen, vor ein astigmatisches in passender Stellung, den As corrigiren kann. Stehen die Axen der beiden Cylinder parallel, so ist die Wirkung der letzteren gleich einer planparallelen Platte. Dreht man die Gläser so, dass deren Axen einen Winkel einschliessen, so wird ein im Verhältnisse zu diesem Winkel verschiedener Grad von As erzeugt und der höchste, der Differenz der Brechkraft beider Gläser gleichkommende Grad dann, wenn der Winkel 90° beträgt. — Man kann also durch langsame Drehung mittelst dieses Instrumentes jeden Grad von As corrigiren, aber nicht auch stets ein deutliches Sehen erzielen, weil, wie schon sub 1 gezeigt wurde, ein verschiedener Grad von H oder M in allen Meridianen aus der Correctur resultiren kann.

Ursachen. Der Astigmatismus, wie er hier gemeint ist, ist zunächst durch Asymmetrie der Hornhaut bedingt und ist als solcher angeboren und recht oft auch ererbt. Da ein Theil des Cornealastigmatismus durch die Linse compensirt wird, so wird der As bei Aphakie, falls sonst nichts sich ändert, wohl beträchtlicher ausfallen. Doch erzeugen die zu Aphakie führenden Verhältnisse selber (alle Arten operativer und zufälliger Verletzung) beträchtliche Grade von As , welcher als nicht typisch gelten möge.

Ausserdem gehören zu den Ursachen des *As* alle Arten staphylo-
matöser Zustände und Ektasirungen, Keratokonus, Keratoglobus etc., nur
dass bei diesen der complicirende, irreguläre Astigmatismus im Vordergrunde
steht und das Bild des regulären *As* verwischt.

Verlauf und Ausgang. Der typische *As* ändert sich nicht.

Therapie. Diese besteht in der Correction durch Cylinder-
brillen.

Beispiele: 1) Es sei *E ve* und $H \frac{1}{16} ho$, so ordinirt man einen
Cylinder $\frac{1}{16}$ mit *ve* gestellter Axe, wodurch der Fehler ganz corrigirt wird.
Man drückt dies folgendermassen aus: Glas $+ \frac{1}{16} c \parallel$. 2) Man finde $M \frac{1}{20}$
ve und *E ho*; ein $Gl - \frac{1}{20} c \text{ —}$ (d. h. *ho* Axe) stellt die volle *E* her.
3) In einem Falle mit $H \frac{1}{18} ho$ und $H \frac{1}{36} ve$ corrigirt man durch
 $Gl + \frac{1}{36} c \parallel$ den *As* $\frac{1}{36}$; es besteht jetzt keine Asymmetrie mehr, wohl
aber $H \frac{1}{36}$ in beiden Meridianen. Zum Fernsehen kann das Auge hiermit
tauglich sein, zum Nahesehen aber könnte das Bedürfniss nach Correction
der *H* durch etwa $Gl + \frac{1}{36} s$ wegen Asthenopie eintreten. Man com-
binirt dann ein sphärisches Glas mit einem cylindrischen, was man so aus-
drückt: $Gl \frac{1}{36} s \subset \frac{1}{36} c \parallel$. 4) Wäre $M \frac{1}{20} ho$ und $M \frac{1}{15} ve$, so beträgt der
As $\frac{1}{60}$; man corrigirt diesen durch $Gl - \frac{1}{60} c \text{ —}$: jetzt besteht auch *ve*
 $M \frac{1}{20}$. Der *As* ist ausgeglichen, aber mit der nunmehrigen $M \frac{1}{20}$ in beiden
Meridianen vermag wohl das Auge in der Nähe recht gut zu sehen, nicht
aber in die Ferne, für diese bedarf es noch eines Glases $- \frac{1}{20} s$. Man
gibt daher $Gl - \frac{1}{20} s \subset - \frac{1}{60} c \text{ —}$.

5) Bei gemischtem *As* geht man wie folgt vor: Es sei z. B. $M \frac{1}{12}$
ve und $H \frac{1}{24} ho$, also *Amh* $= \frac{1}{8}$. Durch $Gl \frac{1}{8} c$ mit verticaler Axe
bleibt die $M \frac{1}{12} ve$ unverändert, die $H \frac{1}{24} ho$ aber verwandelt sich, da
 $\frac{1}{8} - \frac{1}{24} = \frac{1}{12}$ in $M \frac{1}{12}$. Der *As* ist corrigirt, das Auge aber, zum
Nahesehen wohl tauglich, bedarf für die Ferne noch eines sphärischen
— Glases $\frac{1}{12}$, also $Gl - \frac{1}{12} s \subset + \frac{1}{8} c \parallel$. — Ganz dasselbe, nämlich die
Correction des *As* erreicht man theoretisch durch $Gl - \frac{1}{8} c$ mit hori-
zontaler Axe. Die $H \frac{1}{24} ho$ bleibt dabei unverändert, die $M \frac{1}{12} ve aber
ist übercorrigirt, sie ist in *H* umgewandelt, und zwar da $\frac{1}{8} - \frac{1}{12} = \frac{1}{24}$, in
 $H \frac{1}{24}$, welcher Zustand jetzt in beiden Meridianen herrscht. Mit $H \frac{1}{24}$
mag das Auge tauglich zum Fernsehen sein, beim Nahesehen wird es aber
wahrscheinlich asthenopisch werden, daher man ihm noch etwa $Gl \frac{1}{24} s$
dazugibt, also $Gl + \frac{1}{24} s \subset - \frac{1}{8} c \text{ —}$.$

6) Bei *Ahm* $= \frac{1}{6}$, entstanden durch $H \frac{1}{10} ho$ und $M \frac{1}{15} ve$ geht
man in gleicher Weise vor, indem man entweder durch $Gl - \frac{1}{6} c ho$ Axe
die *ve* $M \frac{1}{15}$ übercorrigirt und selbe (da $\frac{1}{6} - \frac{1}{15} = \frac{1}{10}$) in $H \frac{1}{10}$
umwandelt oder indem man durch $Gl + \frac{1}{6} c ve$ Axe die *ho* $H \frac{1}{10}$ über-
corrigirend, sie (da $\frac{1}{6} - \frac{1}{10} = \frac{1}{15}$) zu $M \frac{1}{15}$ macht. Im ersten Falle
bedarf es ausser dem Cylinder noch eines Naheglases $+ \frac{1}{10} s$, im zweiten
eines Fernglases $- \frac{1}{10} s$.

Die gleiche Wirkung (wenigstens auf die beiden Hauptmeridiane)
erzielt man, wenn man statt eines sphärisch-cylindrischen
Glases, d. h. eines Glases, dessen eine Fläche sphärisch, dessen andere
cylindrisch geschliffen ist, ein bicylindrisches gibt, d. h. ein
Cylinderglas, dessen beide Flächen in verschiedenem oder gleichem
Sinne gekrümmt, aber mit ihren Axen senkrecht zu einander stehen.

Z. B. $Gl + \frac{1}{10} s$ mit $+ \frac{1}{10} c$ — entfaltet die gleiche Wirkung wie ein bicylindrisches Glas, dessen eine Fläche etwa mit *ve* Axe $\frac{1}{10}$, dessen andere mit *ho* Axe $= \frac{1}{5}$ ist. — Hat man z. B. einen Bicylinder mit $-\frac{1}{14} ve$ Axe und $-\frac{1}{7} ho$ Axe (was man auch gekürzt ausdrücken kann, nämlich: $-\frac{1}{14} c \mid -\frac{1}{7} c$), so ist das ganz dasselbe, als ob man ein $s Gl - \frac{1}{7} c + \frac{1}{14} ve$ Axe hätte; denn die letztere Combination wirkt in *ve* Richtung wie $Gl - \frac{1}{7}$, in *ho* wie $Gl - \frac{1}{14}$.

Im Allgemeinen ist es jedoch besser, sphärisch-cylindrische Gläser zu benutzen, weil ja die Bicylinder eben nur die Hauptmeridiane corrigiren. — Stehen die Hauptmeridiane diagonal, so muss auch die Cylinderaxe diagonal gerichtet sein und natürlich einen rechten Winkel bilden mit dem Meridian, den der Cylinder corrigiren soll. Die Winkelstellung der Cylinderaxe kann man am besten durch einen entsprechend geneigten Strich, also etwa \diagup oder \diagdown ausdrücken.

D. Verschiedene dioptrische Einstellung beider Augen desselben Individuums (Anisometropie).

Kleine, $\frac{1}{60}$ nicht übersteigende Differenzen in der Einstellung beider Augen sind recht häufig; allein von solchen kann abgesehen werden. Erreicht jedoch die Differenz einen gewissen Grad, so ergeben sich Sehstörungen verschiedener Art und verschiedenen Grades, welche nicht leicht, oft genug gar nicht zu beseitigen sind.

Besteht *E* an einem mit *M* oder *H* am andern Auge, so pflegt die Störung die relativ geringste zu sein, auch bei derselben Ametropie aber verschiedenen Grades ist die Störung eine erträgliche, falls der Unterschied kein zu grosser wird. Am unbehaglichsten gestalten sich jene Fälle, in denen *M* an einem und *H* am andern Auge besteht und wenn letztere sogar mit *As* gepaart ist. Besteht einseitiger *As*, so geschieht es überaus häufig, dass er ein myopischer ist bei *M* und ein hyperopischer bei *H* am andern Auge.

Die Frage, ob bei Anisometropie ein binocularer Sehaect besteht, kann wohl für sehr viele Fälle bejahend beantwortet werden.

Die praktisch wichtigste Frage ist die, wie der Arzt sich einem solchen Zustand gegenüber zu benehmen hat.

Man sollte meinen, dass die Correction der Anomalie eines jeden Auges für sich so vorzunehmen sei, dass beide emmetropisch werden. Diese theoretisch einfache und richtige Lösung würde viele Unannehmlichkeiten im Gefolge haben. Es zeigt sich nämlich, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, dass die durch verschiedene (concave und convexe) oder durch gleichartige aber verschieden starke Gläser in ihrer Grösse veränderten, also verschieden grossen Netzhautbilder beider Augen das Individuum in eine solche Verwirrung stürzen, dass der unbewaffnete Zustand weitaus vorgezogen wird. Wohl sind auch bei letzterem die Netzhautbilder ungleich gross, allein an diese Verschiedenheit ist das Individuum von Geburt aus gewohnt. Man corrigirt deshalb im Allgemeinen in der Weise **nicht**, dass man 2 verschieden geschliffene oder verschieden starke Gläser, für je ein Auge ein anderes, verordnet. Vielmehr muss man sich nach den im speciellen Falle hervortretenden Störungen richten und demgemäss das eine oder das andere der beiden Augen in seiner

Ametropie durch ein Glas corrigiren. Indessen in seltenen Fällen werden verschiedene Gläser an beiden Augen getragen, worüber der Versuch entscheidet.

Recht häufig kommt Strabismus vor bei Anisometropie, und zwar meist convergirender bei hochgradiger *H*, divergirender bei hochgradiger *M* an einem Auge. In diesen Fällen besteht kein binocularer Sehaect. Der Strabismus kann ein constanter oder ein alternirender sein, das letztere gewöhnlich dann, wenn auch die Augen beim Sehaect, den wechselnden Entfernungen entsprechend, abwechselnd benützt werden. Bezüglich einer etwa nöthigen Correctur ist es selbstverständlich, dass das nicht schielende Auge zunächst derselben bedarf.

B. Anomalien der Accommodation.

Begriffsbestimmung. Die Anomalien der Accommodation sind nicht solche der Qualität, nur solche der Quantität. Es handelt sich immer nur um ein Zuwenig oder Zuviel. Ein Plus an Accommodation entsteht durch krampfhaftes Contraction des Ciliarmuskels, ein Minus durch Lähmung, sowie durch angeborene oder erworbene Schwäche des Muskels. — Den Einfluss des Krystallkörpers auf Abnormitäten der Accommodation kennt man bloß bezüglich der senilen Veränderungen derselben.

Senile Veränderungen. — Presbyopie (*Pr*).

Vom Momente der Geburt an, wie es scheint, nimmt die Linsensubstanz, namentlich die des Linsenkerne, an Dichtigkeit continuirlich zu und folglich die Elasticität der Linse und ihre Fähigkeit, Formveränderungen einzugehen, ebenso consequent ab. Daher vermindert sich auch stetig, wenn auch ungemein langsam und unmerklich, die Accommodationsbreite, was in einem proportionalen Hinausrücken des Nahepunktes sich manifestirt.

Je nach den Bedürfnissen beim Nahesehen, d. h. je nach dem Berufe und der Beschäftigungsweise des Einzelnen, aber auch je nach der dioptrischen Einstellung der Augen, macht sich die verminderte Accommodationsfähigkeit früher oder später geltend. Man nimmt mit *Donders* an, dass bei *E* um das 45.—50. Lebensjahr zuerst eine Störung beim Lesen und Schreiben auftritt. Zu dieser Zeit soll *p* in 12" liegen. Feinere Arbeiten können dann nicht mehr verrichtet werden, weil sie dem Auge näher als 12" gebracht werden müssen, das Auge aber für näher liegende Objecte sich nicht einzustellen vermag. Eine ähnliche Störung wird sich bei myopischen Individuen jedenfalls später als im 45. Jahre und in um so höherem Lebensalter, um je stärkere *M* es sich handelt, dagegen früher als im genannten Jahre bei *H* und um so früher sich einstellen, je stärker die *H* ist.

Der Myope kann trotz vorgeschrittener Linsenverdichtung in Folge der Nähe seines *r* seiner Nahebeschäftigung nachgehen, während der Hyperope dazu bereits unfähig sein kann, trotzdem jene Verdichtung einen noch ganz geringen Grad erreicht hat.

Die Erscheinungen der *Pr*, die also eine Abnahme der Accommodation bedeutet, bestehen in der Unmöglichkeit oder in der Schwierig-

keit, feine Gegenstände deutlich zu sehen, in kurzer Distanz (8—12'') feine Arbeiten (Nähen, Lesen) zu verrichten. Besonders störend ist hierbei schlechte oder künstliche Beleuchtung. Die Presbyopen befinden sich daher im Allgemeinen bei Tage viel besser als am Abende. Wird das Nahesehen forcirt, so entstehen genau wie bei *H* asthenopische Erscheinungen. Instinctiv rückt der Presbyope sein Object (die Lecture etc.) vom Auge ab und sucht sich überdies seine Aufgabe durch möglichst gute Beleuchtung zu erleichtern. Letztere ist nicht nur wegen der grössern Deutlichkeit der Gegenstände willkommen, sondern auch, weil sie die Pupille verengert und damit die Zerstreuungskreise verkleinert.

Die Therapie der *Pr* besteht darin, dass der fehlende Theil der Accommodationsbreite durch Convexbrillen ersetzt wird. Durch diese rückt der Nahepunkt herein.

Man richtet sich bezüglich der Stärke dieser Brillen am besten nach den individuellen Bedürfnissen, d. h. nach der Grösse der zu sehenden Objecte und nach der Entfernung, in welcher dieselben zu sehen sind. Der empirische Versuch entscheidet. Ein zu starkes Glas würde das Individuum zwingen, die gewohnte Distanz aufzugeben und überdies einen überflüssigen Mehraufwand an Convergenz ihm aufröthigen; ein zu schwaches würde seinen Beschwerden nicht abhelfen.

Will man der Theorie nachgehen, so mag es richtig sein, dass man am zweckmässigsten den Nahepunkt auf 8'' verlegt. Wird dann bei 12'' gearbeitet, so bleibt noch etwas Accommodation disponibel und dies erleichtert die Arbeit und erhöht die Ausdauer, wogegen bald Ermüdung eintritt, wenn der Betroffene continuirlich bei Aufwand seiner gesammten Accommodation arbeiten muss, d. i. wenn das Object stets in seiner Nahepunktdistanz liegt.

Liegt p_2 in 24'', so kann man durch + 12 p_2 auf 8'' hereinrücken ($\frac{1}{12} + \frac{1}{24} = \frac{1}{8}$); läge p_2 in 12'', so wäre zu diesem Behufe + 24 ausreichend, liegt p_2 in 16'', so braucht man + 16 u. s. w.

Accommodationslähmung. — Mydriasis.

Die Lähmung des Ciliarmuskels ist eine vollständige (Paralyse) oder eine unvollständige (Parese) und hat im Verhältniss hierzu eine Beschränkung oder eine gänzliche Aufhebung der Accommodation zur Folge. In letzterem Falle wird der Nahepunkt mit dem Fernpunkte zusammenfallen, im erstern wird p mehr weniger beträchtlich abgerückt sein. Die hieraus resultirende Störung wird sich gleich der durch presbyopische Accommodationsbeschränkung bedingten, in verschiedener Weise bei *E*, bei *M* und *H* äussern. Am empfindlichsten wird sie begreiflicher Weise bei letzterer sein.

Sehr selten besteht Accommodationslähmung für sich allein; dann fehlt jede sonstige Störung, namentlich ist die *S* normal und das Fernsehen gut. Zumeist besteht gleichzeitig Lähmung des Sphincter pupillae und folglich eine Erweiterung des Sehloches (Mydriasis), welche die Functionsstörung noch complicirter gestaltet. Die Ursache der Störung liegt in der Blendung durch das grosse Sehloch, in der unregelmässigen Brechung und in der farbigen Zerstreuung der Strahlen durch die nicht abgeblendeten Randpartien der Linse u. s. w.

Auch die Mydriasis kann für sich allein, d. h. ohne Accommodationslähmung vorkommen; gewöhnlich coexistiren beiderlei Zustände.

Die Erweiterung der Pupille bei der in Rede stehenden Erkrankung ist eine mittlere, ihre Reaction dabei völlig aufgehoben oder spurweise erhalten, ihre Gestalt meist rund, seltener unregelmässig. Sowohl die Accommodationslähmung, als auch die Mydriasis sind überwiegend einseitig und nur selten an beiden Augen zu beobachten. Bei Geisteskranken, namentlich bei der progressiven Paralyse beobachtet man recht oft einseitige Mydriasis, während das andere Auge myotisch ist.

Eine zuweilen bei Accommodationsparese zu beobachtende Erscheinung ist das Kleinersehen, Mikropie, welche von *Donders* durch die unverhältnissmässig grosse Anstrengung des paretischen Ciliarmuskels, welche er zum Deutlichsehen machen muss, erklärt wird. Durch diese starke Anspannung wird das Object für näher und daher für kleiner gehalten.

Zu unterscheiden von der Lähmung der Accommodation ist die Accommodationschwäche, welcher man nicht zu selten, und zwar unter dem Bilde der mehr weniger eingeschränkten Functionsdauer beim Nahesehen und der completen Asthenopie — ohne dass *H* oder *Pr* zugegen wäre — bei schwächlichen, zart gebauten, krankhaften, chlorotischen, anämischen, sowie bei solchen Individuen begegnet, die langwierige erschöpfende Krankheiten überstanden (Reconvalescenten, oder grosse consumirende Blut- und Säfteverluste (Eiterungsprocesse, Diabetes etc.) erlitten haben.

Die Ursachen der Accommodationslähmung sowohl als der Mydriasis sind wie die der Lähmung anderer Muskeln und Nerven entweder centrale oder periphere. Zu peripherer Lähmung führen erfahrungsgemäss am meisten schwere Erkältungen, häufig stumpfe con fusionirende Traumen, selter constitutionelle Syphilis. Dass orbitale Processe (Phlegmonen und Geschwülste) durch Affection der in der Augenhöhle verlaufenden Nervenstäcke gleichfalls das in Rede stehende Leiden verursachen können, ist leicht begreiflich, doch ist das Bild kaum je ein reines, da meistens schon früher andere schwere Complicationen (Neuritis optica etc.) eingeleitet werden.

Etwas sehr Gewöhnliches sind Accommodationslähmung sowohl als Mydriasis nach Ablauf von Diphtheritis faucium; selten besteht dann die Augenerkrankung allein, meist sind gleichzeitig andere, und oft über eine grosse Reihe von Körpermuskeln verbreitete Lähmungen vorhanden.

Sehr häufig ist das in Rede stehende Leiden eine Theilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung, oder es bedeutet — falls es ganz isolirt besteht — eine Erkrankung des Oculomotoriuskernes (*Mauthner*).

Das Leiden geht zuweilen in vollkommene Heilung über, oder es wird stationär. Die ex causa cerebri stammenden Lähmungen sind nicht selten ein erstes Symptom weitgehender gefährlicher Erkrankungen, welche sich bald auch durch andere Erscheinungen ankündigen.

Die Behandlung ist theils eine palliative, theils eine radicale und hat auf die accommodativen sowohl als auf die mydriatischen Störungen Rücksicht zu nehmen.

In ersterer Beziehung kommen in Betracht die die Accommodation ersetzenden oder unterstützenden Convexgläser, deren Stärke dem Orte des Nahepunktes und der Beschäftigungsweise des Kranken

entsprechend zu wählen ist, ebenso dunkle Schutzbrillen gegen das Geblendetsein und stenopäische Apparate, letztere besonders beim Nahesehen gut zu verwenden, aber auch die Myotica (Eserin, Pilocarpin). Einen radicalen Erfolg bezüglich der Pupillengröße haben letztere nur sehr selten. Da ihre Wirkung kaum länger als 12 Stunden anhält, muss die Einträufelung 1–2mal täglich erfolgen.

Behufs radicaler Beseitigung der Lähmungszustände muss der Causalindication genügt, also einer etwaigenluetischen Diathese, einer Verkühlung etc. entsprechend, vorgegangen, namentlich aber auf ein Centralnervenleiden Rücksicht genommen werden.

Von empirischen Mitteln stehen in Gebrauch: Reizende Salben, namentlich Veratrinsalbe in die Stirngegend eingerieben, Vesicantien hinter dem Ohre, *Secale cornutum* innerlich, Strychnin subcutan u. s. w. mit problematischem Nutzen, endlich die Elektrizität mit häufig sehr gutem Erfolge.

Accommodationskrampf. — Myosis.

Der Accommodationskrampf begründet ein Hereinrücken von p und von r unter gleichzeitiger Verminderung der Accommodationsbreite trotz erhöhter Action des Ciliarmuskels. Das Criterium des Accommodationskrampfes ist das Hereinrücken des Fernpunktes. Wiewohl auch p hereinrückt, geschieht dies fast nie in so hohem Maasse, wie es bei sich gleich bleibender Accommodationsbreite der Fall sein müsste.

Durch Krampf des *Musculus tensor chorioideae* werden emmetropische, ja selbst hyperopische Augen mehr weniger beträchtlich myopisch, myopische in höherem Grade myopisch. Die krampfhaft Contraction des Ciliarmuskels erfolgt nicht allein beim Nahesehen, sondern auch beim Fernsehen, bei jeder Fixirung eines Objectes. Die vom Krampfe befallenen Individuen benehmen sich wie hochgradig kurzsichtige, sie halten die Objecte ungewöhnlich nahe (auf 3–4") an's Auge, nicht selten stellt sich gleichzeitig wegen übermässiger Convergenz Strabismus convergens eines Auges ein oder es wird das eine Auge durch schiefe Kopfhaltung vom Sehaacte ausgeschlossen. Es gelingt meistens durch schwache Concavgläser (häufig auch durch schwache + Gläser, besonders in Fällen von H), zuweilen auch durch auswärts brechende (mit der Kante gegen die Schläfe gerichtete) schwache Prismen (von 3–4° vor jedes Auge) den Krampf zu lösen und ein sehr beträchtliches, ganz der bestehenden S und der Grösse des Objectes entsprechendes Abrücken desselben zu ermöglichen. Letzteres geschieht offenbar in Folge erzwungener Abducensaction und synergischer Relaxation des Ciliarmuskels.

Beim Fernsehen wird, ganz wie bei M , durch mehr weniger starke, zuweilen ganz enorm starke Zerstreuungsgläser, die ohne diese ganz unverhältnissmässig geringe S auf die normale Höhe gehoben.

Untersucht man solche Fälle mit dem Augenspiegel, so findet man E oder gar H oder allenfalls M , aber einen beträchtlich geringern Grad dieses letztern Zustandes, als er nach dem „corrigirenden“ Concavglase betragen müsste.

Atropinisirt man die von Accommodationskrampf befallenen Augen, so zeigt sich auch bei der Sehprüfung der normale Zustand, d. h. E , H

oder die geringe M , S ist jetzt gleich $^{20}_{20}$ ohne Gl bei E oder mit einem + Glase bei H oder mit einem viel schwächeren — Glase als vorher, bei geringer M , was Beweis genug ist, dass die vor der Atropinisation bestehende M eine Täuschung war, herbeigeführt durch tonischen Krampf des Ciliarmuskels. Es handelt sich demnach in diesen Fällen um eine scheinbare Erhöhung des Refractionszustandes (scheinbare Myopie, *Hock*).

Der Accommodationskrampf besteht meistens bei normal weiter und normal reagirender, keineswegs starrer Pupille: nur recht selten ist gleichzeitig pathologische, durch Krampf des Sphincter iridis bedingte, Pupillenenge (*Myosis*) vorhanden.

Zu unterscheiden hiervon sind jene Fälle von abnormer Pupillenenge, in denen diese nicht die Folge von Krampf des Schliessmuskels, sondern wohl antagonistischen Uebergewichtes bei totaler Lähmung des Pupillenerweiterers ist (paralytische *Myosis* zum Unterschiede von *Myosis spastica*). Bei Geisteskranken, bei spinalen Leiden und Sympathicuserkrankungen ist dies nicht selten zu beobachten.

Die Erscheinungen der krampfhaften *Myosis* kann man künstlich durch Calabarpräparate erzeugen und studiren. Die Pupille wird bei Calabarmyosis ungemein klein, wie ein Stecknadelkopf und völlig unbeweglich, starr; das Nahesehen ist mit schmerzhafter Empfindung verbunden, eine Erscheinung, welche auch bei wirklichem Accommodationskrampfe, wenn auch selten, zugegen ist (*Asthenopie* durch Krampf). Die scheinbare M ist hochgradig und die S ist herabgesetzt, wahrscheinlich wegen geringer Lichtstärke der Objecte in Folge des verminderten Lichteinfalles. Man hat auch die Empfindung, wie im Zwiellichte sich zu bewegen, das ganze Gesichtsfeld ist wie beschattet. Beim Rückgange der Calabar-(Eserin-) Wirkung überdauert der allerdings verminderte Krampf des Iris-schliessers jenen des Ciliarmuskels um ein Beträchtliches. Bei artificieller *Myosis* sowohl als bei natürlicher krankhafter kommt eine, jener bei Accommodationslähmung entgegengesetzte und auch in entgegengesetzter Art zu deutende optische Täuschung zur Beobachtung, die *Makropie*, d. h. die Grösse der Gegenstände wird überschätzt.

Die Ursachen der *Myosis* sind meist cerebrale und spinale Erkrankungen. Die Ursachen des Accommodationskrampfes ohne *Myosis*, wie er gewöhnlich vorkommt und scheinbare M begründet, sind noch fast völlig dunkel. Man begegnet ihm meist bei in der Entwicklung begriffenen oder in der Schulperiode stehenden Individuen und, wie es scheint, häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Anämische, chlorotische, schwächliche und schlecht genährte Individuen scheinen mehr als robuste, gesunde disponirt zu sein. Es mag sein, dass die forcirte Nahearbeit auf seine Entstehung Einfluss nimmt. Der Krampf stellt sich bei jeder, auf das Scharfsichtige gerichteten Intention ein, steigert sich aber beim Nahesehen. Er ist am häufigsten bei E , etwas seltener bei H und am seltensten bei M und bei letzterer Kategorie häufiger bei geringeren als bei mittleren und höheren Graden.

Der Ausgang des Accommodationskrampfes ist gewöhnlich der in Heilung, wiewohl es zuweilen lange dauert, ehe es dazu kommt. Es scheint, dass das Pubertätsalter zuvor überschritten werden muss. Ein Uebergang von Accommodationskrampf in wirkliche, bleibende

Myopie ist noch nicht erwiesen. Erwähnt sei nur, dass der Accommodationskrampf durchaus kein zu häufiges Vorkommniss ist.

Die Behandlung des Accommodationskrampfes erfordert absolute Augenruhe, dunkles Schutzglas und methodische Atropineur einige Wochen lang. Der Erfolg ist entweder nur ein kurzer, vorübergehender, d. h. es stellt sich nach einigen Wochen Recidive ein, oder ein bleibender. Localer Blutlass (Hirudines) wird auch empfohlen, ist jedoch nicht räthlich. Besteht *H*, so muss ein passendes + Glas für's Nahesehen entschieden angeordnet werden. Bei *M* muss untersucht werden, ob nicht Störungen der Coordination zwischen Accommodation und Convergenz (Insufficienz der Interni) bestehen und gegebenen Falles denselben abgeholfen werden. Gute Beleuchtung, grosse Objecte und aufrechte Körperhaltung, nicht zu starke Annäherung der Objecte etc. sind Massregeln, die im Interesse der Prophylaxe liegen.

Daneben muss ein etwaiges Grundleiden (Hysterie, Anämie) berücksichtigt und jedenfalls tonisirend verfahren werden.

Gegen hartnäckige krampfartige Myosis wird übrigens selbst durch Iridektomie zu Felde gezogen; sonst begnügt man sich mit energischer Atropinisation, wohl auch Blutekeln und allenfallsiger Behandlung eines bestehenden Centralnervenleidens.

ZEHNTE CAPITEL.

Erkrankungen der Augenmuskeln und Bewegungsstörungen des Auges.

Anatomisch-physiologische Vorbegriffe. Die Bewegungen des Augapfels werden durch sechs animalische Muskeln bewerkstelligt, deren fünf in der Tiefe der Orbita am Umfange des Sehlochs entspringen, während der sechste seinen Ursprung an der vordern Oeffnung der Augenhöhle nimmt. Diese Muskeln sind: Der *Musculus rectus externus* (auch *abducens*), *M. rectus internus*, der *M. rectus superior*, *M. rectus inferior*, *M. obliquus superior* (auch *trochlearis*) und der *obliquus inferior*.

Ausser diesen entspringt noch ein (siebenter) Muskel am Umfange des Foramen opticum, der *M. levator palpebrae superioris*, der aber mit den Bewegungen des Auges nichts zu thun hat und blos zur Hebung des Oberlides bestimmt ist.

Die vier geraden Augenmuskeln, welche zusammen eine Art unvollkommen geschlossener Pyramide (Muskeltrichter) darstellen, ziehen von ihrem fixen Punkte nach vorne zum Augapfel, an welchem sie sich in verschiedenen Entfernungen mittelst flacher, bandartiger Sehnen inseriren. Die Ansatzlinien der Muskelsehnen sind gegen die Cornea hin in flach-convexem Bogen gekrümmt. Die Entfernungen der Mittelpunkte dieser Ansatzlinien von der Cornea in Mm. sind durchschnittlich folgende: *Rect. ext.* = 6·8, *Rect. int.* = 6·5, *Rect. sup.* = 8·0, *Rect. inf.* = 7·2 (*Merkel*). Die beiden Endpunkte der Ansatzlinien sind bei den zwei seitlichen Muskeln gleich weit vom Cornealrande entfernt, hingegen ungleich weit beim obern und untern

Geraden, u. z. steht der äussere (laterale) Endpunkt mehr als der innere (mediale) ab. Der stärkste dieser Muskeln ist der innere, etwas schwächer der äussere, noch schwächer der untere, der schwächste der obere.

Der Verlauf des obern schiefen Augenmuskels weicht von dem der vier geraden insofern ab, als diese, nach vorn ziehend, sich direct zum Bulbus begeben, während jener, hart an die Wand der Augenhöhle sich haltend, nur mit seinem Bauch zum innern obern Orbitalrand nach vorn läuft, um hier seine Sehne durch einen hier befestigten faserknorpeligen festen Ring (Trochlea) gehen zu lassen; die Sehne biegt von hier in einen Winkel von $53-54^{\circ}$ um, nimmt einen rückläufigen Weg, also von innen oben und vorn nach aussen unten und hinten und kommt, unter dem vordern Ende des *Musc. rect. sup.* durchtretend und von diesem noch bedeckt, auf dem Augapfel an, auf dessen oberer Hemisphäre, u. z. auf dem hintern temporalen Quadranten derselben er sich einpflanzt.

Der untere schiefe Augenmuskel entspringt nicht in der Tiefe der Orbita, sondern am vordern Ende der innern Augenhöhlenwand und nimmt seinen Weg von hier aus, also von vorne, um in leicht geschwungenem Bogen schräg nach hinten zu ziehen und sich gleichfalls am äussern hintern Quadranten der obern Hemisphäre abwärts vom Trochlearis zu inseriren.

Im rückwärtigen Theile der Augenhöhle lagert das orbitale Fettzellgewebe zwischen dem Bulbus und den geraden Augenmuskeln und letztere schmiegen sich diesem erst in der Aequatorgegend an. Sie liegen hier noch ausserhalb der Scheidenhaut des Bulbus, welche sie erst kurz vor ihrer Augapfelinsertion sehr schief durchbohren, um direct an die Lederhaut heranzutreten. Wo die Muskelsehnen der *Tenon'schen* Kapsel aufliegen, verwachsen sie mit derselben und verstärken sie beträchtlich. Die die Muskeln einhüllende Fascie ist sehr dünn und verstärkt sich erst im weitem Verlaufe nach vorne.

Die Verlaufsrichtung der beiden seitlichen Muskeln entspricht ziemlich genau dem horizontalen Meridian, diejenige des obern und untern weicht von der verticalen Mittellinie etwas nach aussen (temporalwärts) ab.

Die Nerven der Augenmuskeln sind der *Nervus abducens* für den (lateralen) äussern geraden, der *Trochlearis* für den obern schiefen Muskel und der *Oculomotorius*, welcher die übrigen versorgt.

Die Gefässe sind die von der *Ophthalmica* stammenden Muskeläste.

Die physiologische Function der Augenmuskeln besteht in der Bewegung des Augapfels. Die Locomotionen des Auges sind bloss Rotationsbewegungen um ein unbewegliches Centrum. Letzteres, der Drehpunkt, liegt im emmetropen Auge 1.76 Mm. hinter der Mitte der Gesichtslinie, bei *M* in Folge der grössern Länge der Augenaxe tiefer im Auge, bei *H* in Folge der geringern Axenlänge minder tief als bei *E*.

Um die Leistungseffekte der einzelnen Muskeln zu verstehen, ist es nöthig, die Muskelebene, d. i. diejenige Ebene zu kennen, welche durch die Mittelpunkte der Ursprungs- und Anheftungsleisten der Muskeln und durch das Rotationseentrum gelegt gedacht wird. Während die fixen Punkte der vier geraden Muskeln hinten am Schloch liegen, befinden sich die der zwei schiefen vorne am Orbitalrande, denn für den Trochlearis gilt als fixer Punkt die Rolle, die er passirt. Die auf das Centrum dieser Ebene errichtete senkrechte Linie repräsentirt die Drehungsaxe des bezüglichen Muskels. Solcher Drehungsaxen kann man drei unterscheiden, für je zwei Muskeln eine, und zwar:

1. Die Drehungsaxe des ersten Muskelpaares (*Rectus internus et externus*); sie fällt mit dem verticalen Durchmesser des Bulbus fast zusammen.

2. Die Drehungsaxe des zweiten Paares (*Rectus sup. et inf.*); sie liegt nahezu in der horizontalen Halbirungs- oder Meridianebene, fällt aber nicht mit dem transversalen (von rechts nach links gehenden) Augapfel-durchmesser zusammen, sondern ist gegen diesen um circa 27° geneigt, sie zieht also von vorne innen nach hinten aussen.

3. Die Drehungsaxe des dritten Paares (*Obliquus sup. et inf.*); sie liegt zwar nicht genau in der horizontalen Meridianebene, sondern erhebt sich etwas über dieser mit ihrem Vorderende, kann aber als in derselben liegend betrachtet werden; in dieser Ebene ist sie von vorn und aussen nach hinten und innen gerichtet, gegen die optische Axe um circa 39° geneigt (*Volkmann*).

Noch mögen kurz die Begriffe 1. des verticalen Meridians des Augapfels, d. i. desjenigen grössten Kreises, welcher das Auge in eine rechte und in eine linke Hälfte theilt. 2. des horizontalen, welcher das Auge in eine obere und untere Hälfte, und 3. des Aequator bulbi, welcher es in eine vordere und rückwärtige Hälfte zerlegt, festgestellt werden. Die durch den *V. M.* gelegte Ebene geht gleichzeitig durch die verticale und sagittale (optische) Axe des Auges, jene durch den *H. M.* gelegte durch die sagittale und transversale (von rechts nach links gehende), während die Aequatorialebene durch den verticalen und transversalen Augapfeldurchmesser gelegt ist.

Die drei genannten Muskelpaare sind bezüglich der Seite, nach welcher sie den Bulbus wenden, drei Antagonistenpaare, indem jeder Muskel eines Paares den Augapfel zwar in derselben Muskelebene, aber in entgegengesetzter Richtung dreht, als der andere desselben Paares. Da je ein Muskelpaar eine gemeinschaftliche Drehungsaxe besitzt, so ist auch die zu dieser gehörige Muskelebene für je ein Paar die gleiche.

Aus der zugehörigen Drehungsaxe und der Lage des Muskels im Verhältniss zum Bulbus ergibt sich schon die Richtung, nach welcher jeder einzelne Muskel den Augapfel dreht; bei Beurtheilung dieser Drehung dient am besten das Hornhautcentrum als Orientirungspunkt.

Die Resultate der Analysen dieser Verhältnisse sind folgende:

1. a) Der *M. rectus externus* bewegt das Hornhautcentrum in der horizontalen nach aussen. b) Der *M. rectus internus* in derselben Ebene nach innen. Bei beiden behält der *V. M.* seine ursprüngliche Stellung zum Horizonte bei.

2. a) Der *M. rectus superior* bewegt das Corneacentrum nach oben und etwas nach innen und bewirkt gleichzeitig eine Neigung des *V. M.* medialwärts. b) Der *M. rectus inferior* bewegt das Corneacentrum nach unten und etwas nach innen und neigt den *V. M.* lateralwärts.

3. a) Der *M. obliq. superior* bewegt das Corneacentrum nach unten und aussen und neigt den *V. M.* medialwärts. b) Der *M. obliq. inferior* bewegt das Corneacentrum nach oben und aussen und neigt dabei den *V. M.* lateralwärts.

Nur für die Seitenwendung reicht ein einzelner Muskel aus, dagegen ist für die Bewegungen in verticaler Richtung stets mehr als eine Muskelkraft erforderlich. Während also

1. die Lateralwendung durch den *Abducens allein* bewirkt wird,
2. die Medialwendung durch den *Internus allein*, ist

3. für die *Hebung* des Auges, wobei jegliche *Meridianneigung* vermisst wird, die Mitwirkung des *Rect. sup.* und des *Obliquus inf.* nöthig,

4. für die *Senkung* des Auges hingegen ohne *Meridianneigung* die combinirte Action des *R. inf.* und des *Obliq. sup.* erforderlich.

Bei Bewegungen in *diagonaler* Richtung (*aussen-oben*, *aussen-unten* etc.) ist die Mitwirkung *dreier* Muskeln, nämlich die des bezüglichen *Seitenwenders* und ausserdem *eines* *geraden* und *eines* *schiefen Hebers* oder *Senkers* nothwendig.

Die Grösse der Bewegungsfähigkeit der Augen ist verschieden nach dem Lebensalter und nach der Länge der Augenaxe, also der dioptrischen Einstellung, u. z. nimmt sie mit dem zunehmenden Lebensalter und mit der Länge der optischen Axe ab. In verticaler Richtung ist die Excursionsfähigkeit im Allgemeinen geringer als in seitlicher und nach oben geringer als nach unten, ferner beträchtlicher bei *E* und *M* nach aussen (temporal-), bei *H* nach innen (nasenwärts). Auch ist der Effect der Muskeln verschieden, je nach der Stellung, in welcher sich das Auge eben befindet; so erreichen der obere und untere gerade Muskel in der *Abductionsstellung* durch Hebung und Senkung des Bulbus ihren grössten Effect, dagegen kommt in der *Adductions-* (Einwärts-) Stellung ihr Vermögen, den *V. M.* zu neigen, mehr zur Geltung. Bei den schiefen Muskeln verhält sich's umgekehrt, indem ihre hebende und senkende Kraft am meisten sich entfaltet, wenn der Bulbus adducirt ist, hingegen bekundet sich ihre bedeutendste Leistung bei abducirtem Bulbus in der *Meridianneigung*. Werden beide Augen nach derselben Seite, z. B. nach rechts gedreht (associirte Bewegung), so ist die Einwärtswendung grösser, als wenn beide Augen nach innen gehen (Convergenzbewegung). Uebrigens hängt die Excursionsfähigkeit auch davon ab, ob das Auge für die Nähe oder für die Ferne eingestellt ist: so ist das Excursionsvermögen des rechten Auges nach rechts, des linken nach links beim Nahesehen kleiner als beim Fernsehen (*Hering*).

Ausser den hier beschriebenen Bewegungsrichtungen hat man noch die sogenannten *Rollbewegungen* oder *Raddrehungen* zu unterscheiden. Stellt man sich die Blicklinie, d. i. diejenige Gerade, welche den fixirten Gegenstand mit dem Drehpunkte verbindet, als Axe vor, so erfolgen die Rollungen um diese, d. h. sie sind nichts anderes, als Drehungen um die Blicklinie. Bei jeder Raddrehung behält die Blicklinie ihre Lage bei, dagegen wird der *V. M.* geneigt. Diese Meridianneigungen sind unter physiologischen Verhältnissen weit geringer, als bei Abnormitäten der Augenmuskeln. Die Raddrehungen sind meistens der Effect einer combinirten Muskelaaction.

Unter normalen Verhältnissen befinden sich beide Augen in einer gewissen Ruhestellung, bei welcher beide Sehlinsen parallel und geradeaus gerichtet sind. Diese Ruhelage, die man auch Ausgangsstellung heisst, ist auch unter gewissen Voraussetzungen die Primärstellung des Auges, d. h. von dieser Stellung aus können Erhebungen und Senkungen, sowie Seitenwendungen der Blicklinie ausgeführt werden, ohne dass dabei der *V. M.* geneigt würde. Jede andere Stellung ist eine Secundärstellung; von letzterer ausgehend, kann das Auge nur unter gleichzeitiger Meridianneigung verticale und seitliche Bewegungen ausführen.

Lähmungszustände (Paresen und Paralyse) der Augenmuskeln.

Krankheitsbild. Die Erscheinungen der Augenmuskellähmung sind:

1. Ein Ausfall an Bewegung in der Richtung der physiologischen Action des gelähmten Muskels. Der Leistungsdefect, soweit er sich in der mangelhaften absoluten Beweglichkeit äussert, ist namentlich im Beginne, oder bei überhaupt geringgradiger Erkrankung, sehr gering und nicht sofort erkennbar. Die Stellung des erkrankten Auges ist also eine anscheinend normale, seine Bewegungen erfolgen, selbst in der Bahn des gelähmten Muskels, prompt und vollständig. — In anderen Fällen ist der Bewegungsdefect ein absoluter; sobald das Auge in die Actionssphäre des erkrankten Muskels gelangt, bleibt es völlig unbeweglich stehen. In minder hochgradigen Fällen bewegt sich zwar der Bulbus noch im Sinne und nach der Richtung des kranken Muskels, allein die Bewegung erfolgt nicht prompt und nur unter eigenthümlich stoss- oder ruckweisen, zuckenden Contractionen, oder das Auge erreicht nicht die äusserste Grenze des Actionsterrains dieses Muskels.

Die Prüfung der absoluten Beweglichkeit geschieht stets bei Verschluss des andern Auges dadurch, dass ein Fixationsobject (ein Finger, eine Kerzenflamme) von einer mittlern Lage im Blickfelde successive in den verschiedensten Richtungen bis an die physiologischen Grenzen des Feldes geführt wird.

2. Das Doppelsehen. Es ist ein constanteres Symptom der Augenmuskellähmung, obwohl es auch nicht stets, sozusagen, manifest ist, sondern häufig erst künstlich aufgedeckt werden muss.

Das binoculäre Einfachsehen beruht nämlich bekanntlich auf der sogenannten Identität*, d. h. darauf, dass die Objectbilder in beiden Augen auf identischen Netzhautstellen abgebildet werden, also z. B. auf der Macula lutea beider Augen, oder auf einer Stelle, welche von dieser in beiden Augen gleich weit entfernt und an der gleichen Seite (oben, unten, rechts, links), also symmetrisch gelegen ist. Geschieht es nun, dass bei associirten Bewegungen derjenige Muskel, welcher die Bewegung auszuführen hat, in einem Auge ganz oder theilweise gelähmt ist, so kann das Objectbild nicht mehr auf identischen Stellen entstehen und die Folge davon ist Doppelsehen. Wenn z. B. der Rect. internus des rechten Auges gelähmt ist und das Fixir-object in der linken Hälfte des Blickfeldes liegt, so müssen behufs Einfachsehens beide Augen eine Drehung nach links vornehmen. Das gesunde linke Auge kann dies, und auf seiner Macula entsteht ein scharfes Bild. Das rechte Auge kann dies entweder gar nicht oder nur unvollkommen, es bleibt in der Linksdrehung mehr weniger zurück (pathologische Divergenz). Die nächste Folge davon ist, dass die das Object mit der Retina des kranken Auges verbindende Linie die letztere nicht im gelben Fleck schneidet, sondern an einer nach aussen von diesem gelegenen Stelle; das Bild entsteht also nach aussen vom gelben Fleck und wird demnach im Blick-

*) Obwohl sich gegen die Identitätslehre, falls man unter der Identität eine präformirte anatomische Eigenschaft der Netzhaut sich vorzustellen hat, bedeutende und nicht ungerechtfertigte Bedenken erhoben haben, kann man sie behufs Verständnisses der Phänomene der Augenmuskellähmungen doch beibehalten.

felde weiter nach innen, d. h. nach links (nasenwärts) projicirt, als es der Fall wäre, wenn die Macula lutea eingestellt wäre. Da aber das linke Auge richtig projicirt, so lagert das im Blickfelde projicirte Bild des rechten Auges nach links von dem des linken, hingegen das letztere nach rechts von jenem. Mit anderen Worten, es wird von dem einen Objecte ein zweifaches Bild entworfen und weil die zwei Bilder nicht auf identischen Stellen entstehen, wird jedes Bild für sich wahrgenommen, es wird doppelt gesehen. Von den zwei Bildern ist das des gesunden Auges scharf und klar, weil es der Macula entspricht, das des kranken aber, da es auf einer peripheren Stelle entsteht, minder scharf, oder auch sehr verschwommen. Die Doppelbilder sind in diesem Falle gekreuzt; denn das Bild des linken Auges liegt rechts und das des rechten liegt links. — Wäre in einem andern Falle der Abducens des rechten Auges gelähmt und läge das Fixationsobject in der linken Blickfeldhälfte, so wird einfach gesehen. Wandert das Object aber nach der rechten Blickfeldhälfte hinüber, so kann ihm blos das linke Auge, dessen Internus die Rechtswendung gehörig besorgen kann, folgen, das rechte Auge aber, dessen Abducens unfähig zur Rechtswendung ist, bleibt zurück. Im linken Auge entsteht das Bild auf der Macula, im rechten an einer links (nasal) von der Macula gelegenen Stelle, es wird nach aussen also weiter nach rechts projicirt. Das Bild des rechten Auges liegt in diesem Falle nach rechts von dem des linken, das des letztern nach links von jenem, die Doppelbilder sind gleichnamig oder gleichseitig.

In ähnlicher Weise lässt sich auf Grund der physiologischen Actionsrichtung auch der anderen Muskeln der Stand und die Qualität der durch deren Lähmung hervorgerufenen Doppelbilder construiren.

Die Doppelbilder sind entweder das einzige markirte, oder das dem Kranken lästigste Symptom einer Augenmuskellähmung, oder sie treten nicht ohne weiters in die Erscheinung und müssen dem Kranken erst zum Bewusstsein gebracht werden. Das einfachste und zweckmässigste Mittel hierzu ist das Vorhalten farbiger Gläser, am besten rothviolett gefärbter (*v. Graefe*). Durch die verschiedene Färbung tritt das Doppelbild hervor.

3. Ausserhalb des Actionsgebietes des kranken Muskels fehlt (wenigstens im Beginne) jede Functionsstörung. Ist z. B. der rechtsseitige Abducens gelähmt, so werden alle Bewegungen, ausgenommen die Lateral- (Rechts-) wendung, durchaus tadellos durchgeführt; erst wenn eine Locomotion gemacht werden soll, die die Thätigkeit des Abducens in Anspruch nimmt, zeigt sich ein Defect. Wird deshalb in diesem Falle ein in der linken Blickfeldhälfte einfach gesehenes Fixobject aus dieser allmähig in die rechte Hälfte des Feldes übergeführt, so folgen ihm beide Augen durch associirte Bewegung so lange, als diese Bewegung seitens des rechten Auges blos durch Erschlaffung des contrahirt gewesenen Internus bewerkstelligt wird. Sowie nun im weitem Verlaufe der Rechtsdrehung die Reihe an den kranken Abducens kommt, tritt Deviation des rechten Auges ein, das heisst das linke Auge fährt fort, dem Objecte zu folgen, also nach rechts sich zu drehen, während das rechte, je nach dem Grade der Lähmung früher oder später stehen bleibt, trotzdem es die äusserste Grenze seiner absoluten Beweglichkeit noch nicht erreicht hat, so dass seine etwa geradeaus nach vorne gerichtete Axe mit jener des linken, welche nach rechts gerichtet ist, einen spitzen Winkel bildet und die beiden

vor dem Fixiobjecte auf der Strecke zwischen diesem und dem Auge sich schneiden (*pathologische Convergence*).

Wird jetzt das gesunde Auge verdeckt und dadurch die Aufmerksamkeit des kranken auf das Object gelenkt, so gelingt es diesem, sich durch erhöhte Innervationsimpulse zur Fixation einzustellen und sich nach rechts zu bewegen. Da aber diese Innervationsimpulse unabhängig vom Willen sich auf beide Augen gleichmässig vertheilen, so wird in gleichem Maasse mit der nunmehrigen Rechtswendung des rechten Auges auch das linke, unter der Decke befindliche, eine Rechtswendung ausführen, und wird es jetzt von der Decke befreit, so zeigt sich, dass es in weit höherem Maasse nach rechts gedreht ist, als das rechte und als behufs der Fixation nöthig wäre, seine Gesichtslinie schiesst jetzt nach rechts am Objecte vorbei. Dies ist die sogenannte „*Secundärablenkung*“ des gesunden Auges.

4. Ein nicht constantes, wenigstens nicht stets während der ganzen Krankheitsdauer gegenwärtiges, sondern meist erst nach längerem Bestande der Lähmung sich einstellendes Symptom ist die „*secundäre Contractur*“ des Antagonisten. Ist z. B. der rechte Abducens gelähmt, so contrahirt sich der vom elastischen Gegengewichte des Abducens ganz befreite Internus übermässig und die bestehende, aber nur auf einen Theil des Blickfeldes sich erstreckende Convergence erfährt eine Steigerung, wird wohl auch absolut; dies ist das sogenannte *paralytische Schielen*, bei welchem auch die Diplopie das ganze Blickfeld oder dessen grössten Theil occupirt.

5. Nachdem das von der Muskellähmung betroffene Individuum behufs richtiger Fixation in der Bahn des gelähmten Muskels eines stärkern Willensimpulses bedarf, so entsteht hieraus seinerseits eine Ueberschätzung der Grösse des Effectes, welchen die Contraction des kranken Muskels hervorbringt, d. h. der Patient glaubt im angenommenen Beispiele einer rechtsseitigen Abducenslähmung, sein rechtes Auge habe sich weit mehr nach rechts bewegt, als es thatsächlich der Fall ist. Deshalb projecirt er im Gesichtsfelde zu weit weg und soll er nun mit dem Finger nach dem fixirten Gegenstande greifen, so greift er an demselben nach rechts vorbei. Hieraus ergibt sich eine vollkommen irrige Orientirung, wodurch die Kranken von einer Art Schwindelgefühl (dem Augen- oder Gesichtsschwindel) erfasst werden, vermöge dessen sie an den Gegenständen, auf welche sie loszielen, vorbeitaumeln. Wird das kranke Auge geschlossen, so hört der Schwindel sofort auf.

6. Durch Zukneifen des einen Auges (zumeist des erkrankten) suchen sich die Betroffenen instinctiv von dem lästigen Doppelsehen und der Verwirrung zu befreien und erhalten schon hierdurch ein charakteristisches Gepräge, mehr aber noch durch ein anderes Mittel der Selbsthilfe, d. i. die für die mangelhafte Augendrehung *vicariirende* Drehung des Kopfes. Auch dies ist ein unwillkürlicher instinctiver Act, welcher eingeleitet wird, um die mangelnde Action des kranken Muskels zu ersetzen oder deren Inanspruchnahme auf ein Minimum zu reduciren. Der Kopf wird daher nach der Richtung und im Sinne der physiologischen Wirkung des kranken Muskels gedreht, wodurch die Kranken eine eigenthümlich gezwungene, schiefe Kopfhaltung erwerben.

7. Vervollständigt wird das Krankheitsbild durch das Verhalten des kranken Auges beim Vorlegen von Prismen.

Wenn man vor ein gesundes Auge ein Glasprisma anbringt und einen Gegenstand fixiren lässt, so erscheint dieser in der Richtung der Kante des Prisma verschoben, d. h. er wird nicht dort gesehen, wo er sich wirklich befindet, sondern mehr weniger weit, je nach der Stärke des Prisma, nach der Seite des brechenden Winkels abgewichen (siehe pag. 28). Geschieht dies bei binocularer Fixation, so entsteht Diplopie. Das unbewaffnete Auge sieht den Gegenstand an der richtigen Stelle, das mit dem Prisma versehene aber, dessen Gesichtslinie ebenfalls auf den Gegenstand gerichtet ist, sieht das Object, da letzteres nicht auf dem gelben Fleck dieses Auges, sondern an einer von diesem mehr weniger entfernten und in entgegengesetzter Richtung gelegenen Stelle abgebildet ist, nach der Seite der Prismenkante abgewichen. Es tritt also hier ganz das Gleiche ein, was bei Lähmung eines Muskels geschieht, und zwar in dem Sinne der Lähmung desjenigen Muskels, welcher das Auge nach der Richtung bewegt, wo sich die Kante des Prisma befindet. Wenn man z. B. vor das rechte Auge ein Prisma mit der Kante nach innen anbringt, so entstehen gekreuzte Doppelbilder, ganz wie bei rechtsseitiger Internuslähmung.

Das gesunde Auge acquirirt durch das Prisma gewissermassen eine Lähmung, es beseitigt aber diese sofort durch erhöhte Action seiner in gesundem Zustande befindlichen Muskeln. Wenn nämlich im angenommenen Beispiele einer Prismavorlagerung vor das rechte Auge mit der Kante nach innen, Diplopie mit dem Scheinbilde links vom wirklichen entsteht, so ist gleichsam eine Deviation des rechten Auges nach rechts entstanden, es ist als ob das Auge in seiner Linksbewegung zurückgeblieben wäre, seine Gesichtslinie schiesst ja in der That vor dem Scheinbilde vorbei. Nun ist aber der die Linkswendung des Auges besorgende Internus gesund und kräftig und das als störendes Doppelbild erscheinende, links stehende Scheinbild ist für ihn Anspornung genug, um sich kräftig zu contrahiren, das rechte Auge so nach links zu drehen, dass nunmehr dessen Gesichtslinie auf das Scheinbild gerichtet ist. Eine zweite Person würde in diesem Augenblicke eine Convergenz beider Augen, vermöge deren ihre Gesichtslinien sich vor dem fixirten Objecte (zwischen diesem und dem Auge) schneiden müssen, bemerken, da ja die des linken geradeaus auf's Object, die des rechten aber weiter nach links auf's Scheinbild gerichtet ist, es besteht also ein zweifelloses Einwärtschielen und dennoch wird jetzt einfach gesehen, weil das Retinalbild in beiden Augen am gelben Flecke entworfen ist. — So kann ein mit gesunden Muskeln begabtes Auge eine durch ein Prisma bewirkte Ablenkung der Objectbilder durch eine compensirende Drehung wett machen oder, wie man sagt, es kann das Prisma überwinden und dadurch die durch letzteres entstehenden Doppelbilder zur Verschmelzung bringen. Natürlich ist dies nur so lange der Fall, als die Doppelbilder nicht zu weit auseinanderstehen, d. h. so lange das Prisma nicht zu stark ist. Sehr starke Prismen werden daher trotz maximaler Compensationsdrehung noch immer Diplopie begründen, sie können eben nicht mehr überwunden werden.

Das Vermögen, ein Prisma zu überwinden, ist individuell verschieden und geringer bei Höhenbewegungen (nach oben und unten) als bei Seitenwendungen (Adduction und Abduction). So vermögen die meisten Augen in der Höhenwendung ein Prisma von 4—6°, in der Seitenwendung von 6—8°

zu überwinden. Auch hängt diese Fähigkeit einigermaßen von dem Bau der Augen (dioptrische Einstellung) ab.

Sowie das gesunde Auge die durch ein Prisma erzeugten Doppelbilder zum Verschmelzen bringt, so vermag auch ein paretisches Auge durch besondere Willensenergie die durch die Lähmung bedingte Diplopie zum Schwinden zu bringen, vorausgesetzt, dass die Lähmung keinen zu hohen Grad erreichte. Diese Fähigkeit, die Diplopie zum Schwinden zu bringen, heisst das Fusionsvermögen und dasjenige Gebiet der kranken Blickfeldhälfte, in welchem trotz vorhandener Lähmung noch einfach gesehen werden kann, heisst das Fusionsgebiet oder auch die Fusionsbreite (*v. Graefe*).

Die Fusion der Doppelbilder erfolgt instinctiv im Interesse des Einfachsehens und vermag durch Unterdrückung der Diplopie eine Muskellähmung zu maskiren. Hat man daher Grund, eine solche zu vermuthen, so bedarf es nur eines kleinen, das Einfachsehen verhindernden Kunstgriffes, um die Fusion zu hintertreiben. Legt man nämlich, z. B. bei vorhandener Abducensparese vor eines der Augen ein abwärts- oder aufwärtsbrechendes Prisma von etwa $6-8^\circ$, so wird dadurch die Lähmung derjenigen Muskelkräfte nachgeahmt, welchen die Bewegung nach diesen Richtungen (oben, unten) zufällt und es entstehen über einander stehende Doppelbilder. Da diese wegen der geringern Fusionsbreite in der Höhendirection nicht verschmolzen werden können, so lässt das Auge auch den in lateraler Richtung unternommenen und nunmehr vergeblichen Fusionsversuch fallen und die Doppelbilder entfernen sich auch seitlich von einander. Hierdurch ist die Existenz lateraler Diplopie und folglich die Muskellähmung zweifellos gemacht.

Gleichwie man durch ein Prisma Diplopie erzeugen und Muskellähmung imitiren kann, so kann man auch durch ein Prisma eine bestehende Diplopie zum Schwinden bringen, nur muss die Richtung der Prismenkante im letzteren Falle eine entgegengesetzte sein zu derjenigen, welche im ersten Falle nöthig ist. Besteht z. B. eine rechtsseitige Internuslähmung, durch welche das Objectbild dieses Auges nach aussen vom gelben Flecke zu liegen kommt, so wird durch ein mit der Kante schläfenwärts gerichtetes, der Grösse der Ablenkung entsprechend starkes Prisma dieses Bild wieder gerade um so viel nach innen zurückverlegt werden, dass es direct auf die Macula lutea zu liegen kommt.

Das Prisma, welches in solcher Weise die fehlerhafte Thätigkeit des kranken Muskels corrigirt, muss natürlich eine der Grösse der Ablenkung, d. h. der Intensität der Erkrankung, welche in dem Abstände der Doppelbilder von einander einen prägnanten Ausdruck findet, entsprechende Stärke besitzen; indessen kann es oft auch etwas schwächer oder etwas stärker sein, ohne wesentlich in der Erfüllung seiner Aufgabe zurückzubleiben; den Ausgleich der kleinen Differenz übernimmt das Fusionsvermögen des Auges. Dabei ist es auch ganz einerlei, ob man das Prisma nur vor ein Auge (u. z. vor das kranke; will man es vor's gesunde stellen, so muss es in gleichem Sinne zwar, aber in entgegengesetzter Richtung geschehen), oder getheilt vor beide Augen anbringt. Bei rechtsseitiger Internuslähmung z. B. kann man behufs Correction ein Prisma von etwa 8° vor das rechte Auge mit der Kante nach aussen (schäfenwärts, rechts) oder, was dasselbe ist, vor das linke Auge gleichfalls mit der Kante nach aussen (also links)

stellen. Ganz den gleichen Effect erzielt man aber durch zwei 4gradige Prismen, je eines vor jedem Auge, vor beiden mit der Kante nach aussen.

Die Diagnose einer Augenmuskellähmung ist im Allgemeinen nicht schwer, kann jedoch unter Umständen etwas Mühe verursachen. Das wichtigste diagnostische Zeichen ist die gegenseitige Stellung der Doppelbilder, deren genaue, aus dem Wegfall, beziehungsweise der Verminderung der physiologischen Action des kranken Muskels fließende Analyse nur selten über die Individualität des functionsuntüchtigen Muskels im Unklaren lässt.

Es ergibt sich diesbezüglich, dass 1. bei Lähmung der Seitenwender (R. ext. et int.) eine Neigung (Schiefheit) der Doppelbilder abgeht, letztere also parallel stehen und die Differenz in der Situierung des falschen Bildes ihre Lösung findet. Beim gelähmten Lateralwender sind die Bilder gleichseitig, bei gelähmtem Medialwender gekreuzt.

2. Gekreuzte Doppelbilder entstehen aber auch bei Lähmung des Rectus superior, aber hierbei steht das falsche Bild höher als das wahre und ist überdies mit seinem untern Ende gegen das wahre geneigt, so dass die beiden (linear) gedachten Bilder nach oben divergiren. Ebenso entstehen gekreuzte Doppelbilder durch Lähmung des Rectus inferior, doch steht das falsche Bild tiefer und ist mit seinem obern Ende gegen das wahre geneigt (schief gestellt), so dass also die beiden nach unten divergiren, nach oben convergiren.

3. Freilich convergiren die Doppelbilder nach oben und steht das Scheinbild tiefer auch dann, wenn es sich um Lähmung des Obliquus superior handelt, aber sie sind in diesem Falle gleichseitig (nicht gekreuzt), sowie sie endlich auch, im Falle der Obliquus inferior gelähmt ist, nach oben divergiren (nach unten convergiren) bei gleichzeitig höherem Stande des Trugbildes, aber auch hierbei sind sie gleichnamig.

Welches das falsche, d. h. dem erkrankten Auge zugehörige Bild sei, erkennt man daran, dass es matter, lichtschwächer ist, sowie daran, dass bei Vorhalten eines farbigen Glases vor das gesunde Auge das diesem zugehörige, also richtige Bild, entsprechend gefärbt erscheint.

Als Prüfungsobject dient am besten eine Kerzenflamme, oder ein breiter, weisser Kreidestrich auf einer schwarzen Tafel in etwa 1 bis 2 Meter Entfernung.

Die meisten Schwierigkeiten ergeben sich bei combinirten Lähmungen mehrerer Augenmuskeln. Besteht totale Oculomotorius-Lähmung, so findet sich (abgesehen von Ptosis und Mydriasis) Unmöglichkeit, den Augapfel zu heben, der Bulbus ist aber doch nur unvollständig, weil nur durch den Trochlearis allein gesenkt. Die Doppelbilder, die auch fehlen können, sind gekreuzt und das Scheinbild steht bald über, bald unter dem wahren.

Ursachen. Die Ursachen der Augenmuskellähmungen sind centrale oder cerebrale und periphere.

1. Cerebrale Ursachen sind alle Arten von Entzündung, ja selbst nur Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Blutungen des Gehirns, Geschwülste und vieles Andere, u. z. können diese abnormen Producte an der Basis cranii sitzen und den Nervenstamm comprimiren oder auch

an irgend einer Stelle in der Gehirnsubstanz, in der Nähe des Ursprungskerns des in Betracht kommenden Nerven oder längs seines Faserverlaufes im Gehirn. Die Abducenslähmung ist häufig, nicht viel seltener die Oculomotoriuslähmung, ein Zeichen von *Tabes dorsalis*.

Die sogenannte Nuclearlähmung ist eine Erkrankung der Nervenkerne am Boden des Aqueductus Sylvii, sowie des 3. und 4. Ventrikels und besteht entweder für sich allein oder ist eine Theilerscheinung einer progressiven Bulbärparalyse, welche hinwieder durch Poliencephalitis, d. h. durch Entzündung, aber auch durch andere Processe, z. B. Bluterguss, Gefässkrampf, primäre Sclerose etc. etc. bedingt sein kann. — Besteht Lähmung mehrerer Augenmuskeln bei Unversehrtheit des Sphincter pupillae und des Accommodationsmuskels, so kann man, namentlich bei progressiver Verlaufsart, fast mit Sicherheit auf nucleare Erkrankung schliessen (*Mauthner*).

2. Periphere Lähmungen sind durch die verschiedenartigsten pathologischen Processe in der Orbita (in den Muskeln) bedingt, können auch durch Trauma erzeugt werden.

3. Eine recht häufige Ursache peripherer Augenmuskellähmung und von rein localer Bedeutung ist eclatante Verkühlung. Näheres hierüber weiss man noch nicht. Die Annahme einer Entzündung der Nervenscheiden ist eine blosse Vermuthung.

4. Die constitutionelle Syphilis, wobei die Lues entweder in der Orbita unter der verschiedenartigsten Gestalt (Periorbititis, Exostosen etc.) sich manifestirt oder vom Gehirn aus die Lähmung verschuldet.

5. Auch im Verlaufe des acuten Gelenksrheumatismus sah man Augenmuskellähmungen entstehen (*Michel*).

6. Nach Ablauf von Diphtheritis faucium pflegten sich zuweilen neben anderweitiger Lähmung, namentlich solcher der Schlund- und Gaumenmuskulatur, ebenso wie Accommodationslähmung und Mydriasis auch Augenmuskellähmungen einzustellen.

Verlauf und Ausgang. Augenmuskellähmungen, gleichviel welchen Ursprungs sie sind, entstehen zuweilen plötzlich, in anderen Fällen entwickeln sie sich ganz allmählig; sie nehmen nur selten einen acuten Verlauf, indem sie in einigen Wochen geheilt sind; meist ziehen sie sich über eine grössere Reihe von Wochen, Monaten und selbst Jahren hin. Nicht zu selten tritt überhaupt kein Ende ein; der Zustand wird stationär. In noch anderen Fällen verschlimmert sich das Leiden stetig, insoferne zur Lähmung eines einzigen Muskels die mehrerer anderer sich hinzugesellt.

Ein sehr gewöhnlicher Ausgang, namentlich peripherer, und unter diesen vorzüglich rheumatischer und Erkältungslähmungen, aber auch häufig solcher, deren Grund Syphilis ist und oft genug selbst solcher, die von passageren Hirn- und Hirnhauthyperämien und Entzündungen abhängen, ist vollkommene Heilung ohne Spur einer Erkrankung zu hinterlassen. Im Rückbildungsstadium kann man alle jene geringgradigen Symptome beobachten, wie sie den Beginn der Erkrankung charakterisiren. Die Doppelbilder, die auf der Höhe des Leidens sehr weit auseinander standen, nähern sich allmählig immer

mehr, verschwinden endlich völlig, u. z. noch ehe die Heilung complet ist, weil durch Fusion die Bilder verschmolzen werden. Das Fusionsvermögen steigert sich in der Heilungsperiode, die Secundärablenkung nimmt ab u. s. f.

In manchen Fällen ist die Heilung eine unvollständige, es besteht noch, wenigstens in der äussersten Peripherie, Doppelsehen.

In anderen Fällen beobachtet man bei unverändert fortbestehender Lähmung eine hochgradige spastische Contractur des Antagonisten, oder es stellt sich eine solche, gewöhnlich nur zeitweilige strabotische Convergenz durch Contractur des Antagonisten ein, trotzdem die Lähmung geheilt ist, wovon man sich durch Constatirung der vollen Beweglichkeit in der Richtung des erkrankt gewesenen Muskels und des absoluten Mangels an Doppelbildern überzeugen kann.

Therapie. In erster Reihe steht die Causalindication, welcher auch oft genug entsprochen werden kann. Man wird demnach rationeller Weise bei Syphilis mit Mercur-Jodeuren, bei Refrigeration oder rheumatischen Zuständen, ebenso bei der diphtheritischen Lähmung diesen entsprechend verfahren; bei cerebralen und spinalen Ursachen ist die Heilmethode durch diese Zustände von selbst gegeben.

Von empirischen Mitteln ist wohl das bewährteste die Electricität. — Ein wichtiges Mittel ist die (1—2mal täglich vorzunehmende) orthopädische Übung des paretischen Muskels, welche allerdings erst an der Zeit, wenn die Lähmung in Heilung begriffen ist. Dies geschieht entweder in der Weise, dass man ein im Gebiete des Einfachsehens fixirtes Object langsam in's Gebiet des Doppelsehens hinüberbewegt, wobei das Einfachsehen durch kräftige Innervationsimpulse möglichst lange festzuhalten ist. Oder man legt ein nicht vollständig corrigirendes Prisma vor, durch welches die Doppelbilder nicht verschmolzen, wohl aber einander genähert werden. Die Annäherung derselben spornt zur Innervation und zur völligen Verschmelzung an. Oder man fasst die Conjunctiva, entsprechend der Muskelinserction, mit einer Pincette und führt den Bulbus etliche Mal (etwa 2 Minuten lang) täglich ein Mal in der Richtung der Actionssphäre des gelähmten Muskels ausgiebig hin und zurück (passive Bewegung, *Michel*).

Corrigirende Prismen als Palliativmittel können jedoch nicht mit Vortheil verwendet werden. Der Benützung starker Prismen steht ihr bedeutendes Volumen und ihr grosses Gewicht im Wege. Schwache Prismen nützen aber bei hochgradiger Lähmung gar nichts, bei leichten Graden sind sie ganz überflüssig. Nicht minder störend und lästig ist die farbige Zerstreuung des Lichtes durch die Prismen, welche wieder mit der Stärke des Prisma wächst. Nun kommt aber noch hinzu, dass die Distanz der Doppelbilder je nach der Blickrichtung sehr wechselt, so dass selbst ein corrigirendes Prisma nur für eine einzige Blickrichtung genügt.

Ist die Lähmung abgelaufen, u. z. mit Zurücklassung von Secundärcontracturen oder ist sie ständig geworden und veraltet, so kann man durch Behandlung des paralytischen Schielens auf operativem Wege oft genug schöne Erfolge erzielen.

Das Schielen. — Strabismus.

Begriff. Jede von der normalen abweichende Stellung der beiden Gesichtslinien, gemäss welcher sie sich nicht, wie es physiologischerweise zu geschehen hat, im fixirten Gegenstande schneiden, heisst man Strabismus. Die paretischen und paralytischen Deviationen gehören demnach gleichfalls in den weiten Rahmen dieser Kategorie. Doch bezeichnet man die von Lähmung abhängigen abnormen Richtungen der Gesichtslinie ausdrücklich als „paralytisches“ Schielen zum Unterschiede von dem hier abzuhandelnden, welches den Namen des einfachen, typischen, concomitirenden oder musculären Schielens oder auch nur schlechtweg Schielens führt.

Bei jeder Schielform schneiden sich die Gesichtslinien entweder vor dem fixirten Objecte oder jenseits desselben in mehr weniger grosser Entfernung, oder selbst in der Unendlichkeit, d. h. sie kreuzen sich gar nicht, oder endlich jenseits der Unendlichkeit, d. h. sie sind divergent und würden sich, nur nach rückwärts verlängert, schneiden. Dieser verschiedenen Stellung der Gesichtslinien entsprechend, unterscheidet man zwei, nicht nur der äussern Erscheinung nach, sondern auch in Bezug auf Ursache und Entstehung differirende Formen, den convergirenden und den divergirenden Strabismus, deren Krankheitsbild schon durch die Benennung, wenigstens flüchtig, gezeichnet ist. Bei der erstern Form findet die Kreuzung der Gesichtslinien vor dem fixirten Objecte, zwischen diesem und den Augen statt, bei der letztern aber jenseits des Objectes, u. z. je nach dem Schielgrad entweder in beträchtlicher endlicher oder in unendlicher positiver oder in negativer Entfernung. Es ist klar, dass zum Begriffe des divergirenden Strabismus nicht absolut auch die Divergenz der Gesichtslinien nöthig ist; man hat schon das Recht, von jenem zu sprechen, wenn nur ein geringerer Grad von Convergenz, als normaler Weise erforderlich ist, besteht.

Ein charakteristisches Merkmal des concomitirenden Schielens ist die freie Beweglichkeit des schielenden Auges, nicht nur wenn es beim Verschluss des andern zur Fixation genöthigt wird, sondern auch wenn es nicht fixirt. Es macht nämlich sämtliche Bewegungen des gesunden, zum Fixiren eingestellten Auges mit, es begleitet dasselbe sozusagen (daher die Benennung concomitirend), wobei ihm seine Schielstellung gewissermassen als Ausgangsstellung dient. Der Winkel, den die beiden Gesichtslinien mit einander bilden, bleibt daher unter allen Umständen von derselben Grösse. Die associirte Bewegung ist also ebenso wenig, wie die absolute Beweglichkeit, eingeschränkt.

Dies bekundet sich auch durch die Constanz der Secundärablenkung. Verdeckt man das gesunde Auge, so stellt sich das etwa nach einwärts schielende Auge zum Fixiren ein. Das andere aber unter der deckenden Hand führt die gleiche Bewegung aus und ist nunmehr genau in dem Maasse nach einwärts gekehrt, in welchem früher das andere abgelenkt war. Der Schielwinkel, d. h. der von der normal (ideal) gestellten Gesichtslinie mit der factischen Richtung der letztern gebildete Winkel bleibt also, gleichviel welches Auge von der fixirenden

Richtung abweicht, stets gleich gross. Diese Constanz der gleich grossen Secundärablenkung unterscheidet wesentlich das „typische Schielen“ von dem paralytischen, bei welchem die Secundärablenkung grösser ausfällt und bei welchem auch der Schielwinkel fast mit jeder Blickstellung wechselt, so oft die Leistung des gelähmten Muskels beansprucht wird. Selbstverständlich ist auch die pathologische Divergenz oder Convergenz bei Paralyse nur auf einen dem Actionsterrain des kranken Muskels zugehörigen Theil des Blickfeldes beschränkt, während sie beim Schielen allenthalben zur Geltung kommt.

Ein anderes, das Schielen von der Lähmung unterscheidendes Kennzeichen ist der Mangel an Doppelbildern, sowie an allen an die Diplopie sich knüpfenden Störungen in der Orientirung, dem „Gesichtsschwindel“ etc. Diplopie gehört zu den grössten Seltenheiten bei einfachem Schielen. In solchen seltenen Fällen aber weichen die Doppelbilder vielfach von dem bei der Lähmung auseinandergesetzten Paradigma ab.

Eine fernere Eintheilung der Schielformen richtet sich darnach, ob das Schielen ein ständiges, continuirliches, unter allen Umständen bestehendes oder nur ein zeitweilig, periodisch, bei gewissen Gelegenheiten sich einstellendes ist. Freilich sind die meisten Schielaugen im Beginne nur zuweilen falsch gestellt und geht der periodische Strabismus fast stets nach und nach in den bleibenden über. Doch kann der Strabismus auch gleich als permanenter anfangen und andererseits ein periodischer das ganze Leben lang periodisch bleiben.

Das Schielen kann ein Auge allein oder beide treffen; im letztern Falle wird beachtet, ob beide Augen gleichzeitig eine Schielstellung einnehmen, wobei der Schielgrad dann fast immer ungleich ist, oder ob das Schielen nur abwechselnd von einem Auge auf das andere übergeht, so dass jedesmal ein anderes Auge zum Fixiren benützt und ein anderes in die Schielstellung gebracht wird — Strabismus alternans.

I. Das Einwärtsschielen. Strabismus convergens.

Krankheitsbild. Das Auge ist nach einwärts (gegen die Nase) abgelenkt, der Internus ist übermässig verkürzt. Der Grad der strabotischen Ablenkung, zu dessen genauer Bestimmung es nicht an Methoden und Instrumenten (Strabometer, *Ed. Meyer*) fehlt, ist ungemein variabel, (die Messung des Schielwinkels geschieht auf ophthalmometrischem Wege): im praktischen Leben begnügt man sich, den Strabismus laut Augenmaass als einen geringgradigen, mittleren oder hochgradigen zu bezeichnen.

Eine einfache Methode zur Messung der Schielgrösse ist folgende: Durch Verdeckung des gesunden Auges wird das schielende in die Fixationsstellung gebracht. Hierbei hält man dicht am untern Lidrande ein Millimetermaass so, dass ein beliebiger Theilstrich gerade unter der Mitte der Pupille steht. Nun giebt man das verdeckte Auge frei, das andere rückt sofort in die Schielstellung. Beachtet man, welcher Theilstrich jetzt mit dem Centrum der Pupille zusammenfällt, so hat man einen unzweifelhaften Maassstab für die Grösse der Ablenkung (*Schweigger*).

Zuweilen zeigt das schielende Auge gleichzeitig eine Ablenkung nach oben (Strabismus sursum vergens), und in vielen dieser Fälle ist damit eine deutliche Meridianneigung nach aussen (Rollbewegung) verbunden. Stellt sich dieses nach oben schielende Auge zur Fixation durch eine Bewegung nach unten ein, so findet die Rollung in entgegengesetzter Richtung statt, der *V. M.* wird also dann medialwärts geneigt (*Schweigger*).

Das schielende Auge ist häufig amblyopisch, nicht selten in hohem Grade, oft genug aber besitzt es eine mindestens gleich grosse (wenn nicht die normale) *S*, wie das nicht schielende.

Ueber das ursächliche Verhältniss des Strabismus zur Amblyopie des abgelenkten Auges herrscht noch keine Einigkeit. Während Viele diese als Folge des erstern betrachten, halten Andere das Umgekehrte für das Richtige.

Der convergirende Strabismus ist gewöhnlich einseitig und stationär, etwas seltener beiderseitig. Nicht zu selten ist der Strabismus convergens alternirend. In solchen Fällen ist aber das Sehvermögen beider Augen ein vorzügliches.

Ursachen und Pathogenese. *Donders* wies zuerst auf das fast regelmässige Zusammenbestehen von Hypermetropie und Strabismus convergens hin. Es ergab sich auch bei den *Donders'schen* Untersuchungen, dass regelmässig nicht die höchsten, sondern mehr die mittleren und geringen Grade von *H* es sind, die zum convergirenden Schielen führen.

Der Ausgangspunkt der *Donders'schen* Schielltheorie ist die mit der starken, bei *H* nöthigen Accommodationsanspannung einhergehende habituelle stärkere Convergenz der Sehlinien. Da die Accommodation bei *H* relativ unzureichend ist, mit erhöhter Convergenz aber eine Steigerung der Accommodation eintritt, so hilft sich der Hypermetrope, wenn seine im Verhältniss zur Sehachsenconvergenz zu geringe Accommodation das Deutlichsehen hindert, dadurch, dass er noch stärker convergirt. Die Convergenz wird schliesslich so stark, dass die Sehlinien sich vor dem fixirten Objecte kreuzen, d. h. dass das Auge nach einwärts schielt. Nun ist die nöthige Accommodation zwar aufgebracht, aber nur auf Kosten des Binocularsehens; denn jetzt ist ein Auge vom Schaete ausgeschlossen. Hochgradige (absolute) Hypermetropen schielen deswegen nicht oder seltener, weil bei ihnen selbst die maximale Convergenz nicht die zum Deutlichsehen erforderliche Accommodation im Gefolge hätte, das Schielen also keinen Nutzen brächte.

Da also das Schielen ein im Dienste des Deutlichsehens erfolgreicher Act der Selbsthilfe ist, so wird Strabismus in allen Fällen ausbleiben, in denen das Deutlichsehen unter keinen Umständen zu erzielen ist, wie es eben bei hochgradiger *H* geschieht; hingegen in allen den Fällen Vorschub erhalten, in welchen der binoculare Schaet einen geringen Werth hat oder überhaupt nicht existirt. Dies ist der Fall bei Anisometropie, bei Unterschieden in der *S* beider Augen, bei einseitigem *As*, bei Hornhautflecken oder Amblyopie aus beliebiger Ursache eines Auges, welches letztere dann schielend wird. Aber auch beim Vorhandensein all' dieser, das binoculare Deutlichsehen beeinträchtigender Zustände ist die Gegenwart von *H* erforderlich, damit convergirender Strabismus

entstehe. Ein specielles angeborenes, den Hypermetropen eigenthümliches Uebergewicht der Interni, wie überhaupt die leichtere Innenwendung bei *H* erleichtert das Innenschielen, dagegen ist Insufficienz der Interni ein Hinderniss für convergirenden Strabismus.

Schweigger glaubt, zur Erklärung der Genese des Schielens auch auf die Häufigkeit einer beiderseits herabgesetzten *S*, sowie auf den von *Donders* bereits geltend gemachten Umstand hinzuweisen, dass der Winkel α (nach *Mauthner* richtiger Winkel γ , nämlich der Winkel zwischen Blicklinie und Hornhautmitte, da ja die Axe des Hornhautellipsoides nicht durch die Mitte der Cornea zu gehen braucht, in der That auch meist von dieser abweicht) bei *H* abnorm gross ist, wodurch eine relative Insufficienz der Externi besteht, die eine pathologische Convergenz begünstigt. Für manche Fälle nimmt *Schweigger* ein angeborenes elastisches Uebergewicht der Interni an.

So wie Cornealtrübungen, so können auch Opacitäten der anderen Medien (Schichtstaar) zu Strabismus führen, wobei man indess den bei Schichtstaar so häufig vorhanden gewesenen Convulsionen eine wichtigere Rolle als jenem selber, zuzuschreiben geneigt ist. Ungemein oft erfährt man, dass schielende Kinder in der ersten Lebensperiode an Convulsionen gelitten haben, ja sehr häufig wird der Strabismus als direct auf jene folgend bezeichnet. Auch hört man recht oft von einem Sturze auf den Kopf, welcher dem Eintritte des Strabismus fast unmittelbar vorausgegangen ist.

Beachtenswerth ist die Lehre *Mauthner's*, wonach die Willkür und der Nachahmungstrieb bis zu gewissem Grade bei der Strabismusgenese betheiligt sind. Hiernach also wäre der Strabismus „ein Kunststück“, das nicht jeder Hypermetrope trifft, das aber denjenigen, der damit vertraut ist, auch zum periodischen Schielen befähigt.

Von mancher Seite wird die strabotische Contractur als eine Neurose, als ein wirklicher Spasmus aufgefasst, welcher im Beginne nur als solcher besteht, später zu materiellen Veränderungen der Muskelsubstanz führt.

Verlauf und Ausgang. Der convergirende Strabismus entsteht zuweilen, wie es scheint, plötzlich oder entwickelt sich innerhalb ganz kurzer Zeit; meist jedoch geht dies unbemerkt, allmählig vor sich. Er hat regelmässig im Beginne den periodischen Charakter, um dann erst in die ständige Form überzugehen. Gewöhnlich entwickelt er sich in der frühesten Lebensperiode, vom 2. bis 8. Lebensjahre, zuweilen auch etwas später, etwa in der Pubertätsperiode, selten bei vollendetem Körperbaue. Bleibt der Strabismus sich selbst überlassen, so ändert er sich in der Mehrzahl der Fälle nicht; doch kommt es zuweilen auch zu spontanem Schwinden des Schielens.

Therapie. Der Strabismus convergens ist selten einer andern als der operativen Behandlung, bestehend in der Tenotomie des schielenden Muskels, zugänglich. Zwar kommt es vor, dass man in Folge zweckmässigen Gebrauches von Convexbrillen bei Hypermetropie das Schielen schwinden sieht, allein in diesen Fällen pflegt der Strabismus noch im Entstehen begriffen, jedenfalls sehr jungen Datums zu sein. Die Prophylaxe würde daher bei jeder Hypermetropie eine passende Correction schon im zartesten Kindesalter erheischen (siehe Seite 368). Ist aber das Schielen einmal ausgebildet und besteht es

längere Zeit, so hat die Correction der H für sich allein auf den Strabismus kaum mehr einen Einfluss.

II. Das Auswärtsschielen. Strabismus divergens.

Krankheitsbild. Das Auge ist nach aussen abgelenkt. Der divergirende Strabismus besteht entweder unter allen Umständen (absolute Divergenzschielen) oder nur bei einer gewissen Art von Verwundung des Auges, etwa beim Nahesehen oder beim Fernsehen (relativer Strabismus divergens).

Der Grad des Auswärtsschielens ist, eben so wie jener des convergirenden, ein sehr vielfältiger, im Allgemeinen aber stets geringer als letzterer, trotzdem scheinbar das Umgekehrte der Fall ist. Man ist nämlich geneigt, die Ablenkung nach aussen zu über-, jene nach innen zu unterschätzen (*Alfr. Graefe*).

Ursachen und Pathogenese. In ähnlicher Weise, wie den Zusammenhang des Strabismus convergens mit Hyperopie, begründete *Donders* den des Strabismus divergens mit Myopie, namentlich mit hochgradiger Myopie. In der That sind sehr viele auswärts schielende Augen hochgradig kurzsichtig. Doch findet sich noch eine Menge anderer Momente, welche zur lateralen Ablenkung des Auges führen, ohne dass es kurzsichtig wäre. Vor Allem weichen die meisten blinden, ebenso die hochgradig schwachsichtigen Augen bei einseitiger Amblyopie oder Amaurose nach aussen ab. Bei Anisometropie mit E oder geringer H auf dem einen und stärkerer M auf dem andern und guter S beider Augen stellt sich in der Regel relativer Strabismus divergens des myopischen Auges beim Fernsehen, des emmetropischen, beziehungsweise des hyperopischen Auges beim Nahesehen ein.

Doch kommen auch Fälle von Auswärtsschielen vor, in denen blos, wie es scheint, ein angeborenes, elastisches Uebergewicht der Externi eine relative Insufficienz der Interni zur Folge hat. Es sind hier Fälle ohne myopische Einstellung gemeint; denn auch bei E und selbst bei H findet man, wenn auch weit seltener, divergirendes Schielen. Durch dieses Uebergewicht ist die Convergenz erschwert, weshalb auf eine accommodative Bewegung der Augen und damit auf binoculare Fixation, u. z. anfänglich nur beim Nahesehen, später auch beim Fernsehen, verzichtet wird.

Die Entstehung des Auswärtsschielens bei hochgradig myopischen Augen wird zunächst durch ihre, in ihrer beträchtlichen Grösse (Langbau, Staphyloma post.), sowie in ihrer ellipsoidischen Gestalt begründete schwerere Beweglichkeit erklärt. Die Convergenzbewegung erleidet vorzugsweise eine Einbusse, welche um so empfindlicher wird, als die Interni überdies einen grössern Widerstand der Externi zu überwinden haben. Dieser beträchtlichere Widerstand der Externi ist aber in der durch Form und Grössenveränderung des Augapfels bedingten Dehnung und Verlängerung der Insertion der äusseren Geraden begründet (*Schuurman*).

Man ist aber auch noch geneigt, ähnlich wie bei H die besondere Grösse des Winkels α (γ *Mauthner*) zum Einwärtsschielen, so hier die besondere Kleinheit jenes Winkels zum Auswärtsschielen in ur-

sächliche Beziehung zu bringen. Erschwert ein grosser Winkel α die Divergenz der Sehlinsen, so muss eine besondere Kleinheit desselben eine weit stärkere Anspannung der Interni erfordern, um einen gewissen Convergenzgrad zu erzielen. Die hieraus sich ergebende divergente Stellung wird vorzugsweise beim Nahesehen auftreten, doch kann auch eine solche beim Fernsehen durch sie eingeleitet werden, indem schon eine Parallelstellung der Sehlinsen eine in diesen Fällen, — besonders wenn der Winkel α (γ) negativ ist, — relativ zu starke Action der Interni erheischt.

Nach *Mauthner* scheint es, dass das bei *M* ohnehin häufigere Uebergewicht der Externi das wichtigste Moment bei der Entstehung des Divergenzschielens ist.

Verlauf und Ausgang. Das Auswärtsschielen entwickelt sich ganz allmählig und in der Regel nicht in der frühesten Kindheit, sondern etwas später, ja selbst im reifern Alter. Im Beginne ist der Strabismus meist relativ, um später, da das Binocularsehen immer mehr an Werth verliert, absolut zu werden. In vielen Fällen bleibt er das ganze Leben hindurch relativ. In manchen Fällen von *M* tritt blos in unbewaffnetem Zustande das Schielen auf, während bei passender Correction binocular eingestellt wird.

Der absolute divergirende Strabismus, einmal entwickelt, verändert sich wohl nicht in dem Sinne einer Rückbildung; weit eher dürfte er eine successive Zunahme des Schielgrades erfahren. In der Regel bleibt er wohl stationär für's ganze Leben. Dass das strabotische Auge amblyopisch wird und, wenn es bereits schwach-sichtig war, es in höherem Grade wird, wird vielfach behauptet; doch ist gerade beim Divergenzschielen daran zu erinnern, dass es in hochgradiger Schwachsichtigkeit relativ häufig seinen Ursprung findet.

Therapie. Dass eine relative Divergenz, etwa beim Nahesehen myopischer Augen, durch passende Concavgläser behoben werden kann, wurde bereits andeutungsweise erwähnt. Im Uebrigen ist sowohl für's absolute als für's relative Auswärtsschielen die einzige Hilfe die Tenotomie des contrahirten Muskels.

Das latente Schielen (Alfred Graefe) und die Insufficienz der Interni.

Es giebt eine Functionsstörung der Augenmuskeln, welche weder eine Lähmung, noch ein musculäres Schielen, sondern einfach ein Schwächezustand ist. Der betreffende Muskel vermag die ihm gestellte Aufgabe nicht zu erfüllen, er ist insufficiënt. Die Insufficienz kann entweder eine effective, durch eine schwächere Entwicklung vom Hause aus, auch durch allgemeine Körperschwäche bedingt, oder dadurch, dass die ihm aufgebürdete Arbeit eine seine natürliche Kraft übersteigende ist, eine relative sein. Eine solche Insufficienz findet sich ziemlich selten bei den Externis, dagegen öfters bei den Internis. Sie betrifft stets die gleichnamigen Muskeln beider Augen. Berücksichtigt man, dass die Thätigkeit der Externi blos bei den associirten, seitlichen Bewegungen in Anspruch genommen wird, dagegen die der Interni sowohl bei den associirten, als bei den accommodativen (Convergenz-) Bewegungen, so ist es klar, dass die

Arbeitsleistung der letzteren im Allgemeinen eine beträchtlichere ist, und dass dieselben folglich viel früher ermüden müssen.

Es kann sich daher die Insufficienz der Interni unter allen Umständen, namentlich unabhängig vom Augenbaue und also bei jeglichem Refraktionszustande äussern. Indessen bietet sich die meiste Gelegenheit zur Insufficienz bei Myopie. Da diese zu einer stärkern Annäherung der Objecte zwingt, so ist auch der Convergenzgrad ein höherer und die Contraction der Interni eine bedeutendere.

Die Folge dieser angestregten Thätigkeit der Interni ist Ermüdung und der ganze Complex der Erscheinungen der Asthenopie (s. Seite 353 und 364). Nach einiger Ruhe erholen sich die Interni und so kann wieder convergirt werden (musculäre Asthenopie).

Die Anstrengungen, welche die Interni machen, entspringen dem Drange nach binoculärem Einfachsehen. Wird dieses auf irgend eine Weise verhindert, so lässt die Contraction der Interni nach und es stellt sich Divergenz der Sehaxen ein. Wird z. B. das eine Auge verdeckt und dadurch vom Sehaacte ausgeschlossen, so kehrt es sofort zu seiner Gleichgewichtsstellung zurück, es hört auf, diejenige Richtung beizubehalten, welche zur Fixation nöthig ist. Entfernt man die deckende Hand, so merkt man die, im Verhältniss zur Gesichtslinie des fixirenden Auges, divergente Stellung desselben. Es ist dies das latente Divergenzschielen. Die Neigung zu dieser relativen Divergenz (bei welcher die Sehaxen noch convergiren können, sich aber jedenfalls jenseits des Fixiobjectes kreuzen), besteht nämlich auch bei binoculärer Fixation, nur wird sie durch die grössere Macht des Verlangens nach binocularem Einfachsehen unterdrückt und wird erst durch künstliche Mittel manifest gemacht.

Ganz dasselbe ist der Fall, wenn man vor ein Auge ein vertical ablenkendes Prisma stellt. Die durch dieses erzeugten übereinanderstehenden Doppelbilder führen zum Aufgeben des Versuches, die binoculare Fixation festzuhalten; die Doppelbilder zeigen gleichzeitig seitlichen Abstand, und zwar sind sie gekreuzt, wie bei jeder pathologischen Sehaxendivergenz.

Gesellt sich zur Insufficienz der Interni auch noch ein elastisches oder, wie man sagt, dynamisches Uebergewicht der Externi, so ist das latente Schielen nicht nur relativ, sondern absolut divergent, d. h. das schielende Auge biegt sich nicht einfach in die Gleichgewichtsstellung, sondern es ist thatsächlich nach aussen abgewichen und die beiden Sehaxen sind entweder parallel oder gar divergent.

Der Nachweis der Insufficienz gelingt durch bedeutende Annäherung eines Fixiobjectes, etwa des Fingers, in der Medianlinie. Rückt dasselbe auf etwa 3—5" an's Auge heran, so bemerkt man, dass das eine Auge die fixirende Stellung verlässt und in eine divergente übergeht. Wird längere Zeit hindurch convergent fixirt, so ist es begreiflich, dass dann auch eine grössere Distanz des Objectes, etwa von 8—10", gleichfalls das eine Auge zum Aufgeben der Fixations- und Einnehmen einer Divergenzstellung veranlassen kann.

Man prüft ausserdem behufs der Diagnose das Verhalten bei Verdeckung eines Auges, sowie bei Vorlegen vertical brechender Prismen. Endlich ist das Auftreten von Diplopie an der Grenze des Gebietes,

bis zu welchem die Interni noch sufficient sind, werthvoll zur Erkenntniss und Beurtheilung des in Rede stehenden Zustandes.

Die Ursachen der Insufficienz können, wie es scheint, sowohl erschöpfende, die Muskelkräfte consumirende Krankheiten, als auch in einem angeborenen Uebergewichte der Externi gelegen sein.

Das latente oder dynamische Schielen, wie es durch Insufficienz der Interni bedingt ist, kann unter Umständen in manifestes Divergenzschielen übergehen.

Die Behandlung der Insufficienz ist eine palliative, bestehend in der Benützung optischer Hilfsmittel, oder eine radicale, erreichbar durch die Tenotomie. Von ersteren sind die Concavgläser bei mittleren und selbst bei geringen Graden von Myopie, sofern sie ein Abrücken des Objectes gestatten und daher geringere Convergenz ermöglichen, sehr schätzenswerth.

Aber auch von auswärts brechenden prismatischen Brillen kann man zweckmässigen Gebrauch machen namentlich in Fällen emmetropischer oder hyperopischer Einstellung. Bei *M* kann man Zerstreuungsgläser mit Prismen verbinden oder man giebt „decentrirte“ Gläser, d. h. Brillen, deren Centrumabstand grösser ist als der Pupillenabstand. Es wird dann etwas mehr durch den nasalen Randtheil des Glases gesehen, welches solchermassen gleichzeitig wie ein leicht abducirendes Prisma wirkt und durch erzwungene Divergenz die Interni entlastet.

Die Tenotomie kann natürlich nur dem Atagonisten des insufficenten Muskels gelten. Durch Rücklagerung der Abducensinsertion wird das Uebergewicht, überhaupt die dynamische Potenz des Externus, verringert und die Aufgabe dem Internus erleichtert. Dabei ist Vorsicht geboten, denn fiel die Rücklagerung zu ausgiebig aus, so könnte das latente Divergenzschielen in ein offenes Convergenzschielen verwandelt werden. Man muss deshalb den Grad der Insufficienz kennen, was mit beiläufiger Genauigkeit durch Feststellung desjenigen Prismas zu erreichen ist, welches die Insufficienz palliativ heilt.

Die operative Behandlung des Schielens. Strabotomie.

I. Die Muskelrücklagerung. Tenotomie.

Begriff. Die in Rede stehende Schieloperation besteht in der Ablösung der Sehneninsertion des zu operirenden Muskels knapp an der Sclera. Der Muskel zieht sich hierauf etwas zurück, sein Einfluss auf die Stellung des Auges wird mehr weniger herabgesetzt und seinem Antagonisten ist es dadurch möglich, das Auge in entgegengesetzter Richtung zu drehen. Je nachdem man blos die eigentliche sehnige Insertion durchtrennt, oder auch die seitlichen subconjunctivalen Verbindungen löst, ist die momentane Wirkung eine mehr weniger ausgiebige.

Ausführung. Durch eine 3—5 Mm. vom Cornealrande entfernte horizontale oder verticale, 6—8 Mm. lange Bindehautwunde wird die Insertionsstelle dem Instrumente zugänglich gemacht.

Nun geht man mit der gekrümmten Scheere in die Wunde ein, um die Sehne durch einige, ganz locker geführte Schnitte von dem sie

bedeckenden Gewebe zu entblößen. Hierauf wird die Sehne am besten mittelst eines stumpfen Hakens (Schielhaken) zur Wunde herausgezogen und mit der Scheere knapp an der Lederhaut durchschnitten.

Durch Eingehen mit dem Schielhaken und Hervorziehen etwa sich spannender undurchtrennter Leisten sucht man sich zu überzeugen, ob die Sehne vollständig abgelöst ist oder nicht. Erst wenn eine Stellungsveränderung constatirt ist, ist die unmittelbare Aufgabe des Eingriffes als gelöst zu betrachten.

Das Cocain, das in einzelnen Fällen, wenigstens bezüglich der ersten Acte der Tenotomie, volle oder beinahe volle Analgesie bewirkt, ist auch bei dieser Operation sehr werthvoll, um so mehr, als es von grossem Vortheile ist, ohne Narcoese, welche die so wichtige Prüfung des Operations-effectes unmittelbar nach ausgeführtem Eingriff, fast absolut behindert, vorzugehen.

Nachbehandlung und Heilverlauf. Die Veränderungen, die sich im tenotomirten Auge einstellen, sind geringfügiger Natur. Aeusserlich ist eine mehr weniger bedeutende blutige Suffusion vorhanden, die nach etlichen Tagen schwindet. Eine eigentliche Reaction, etwa entzündlicher Natur, tritt ganz ausserordentlich selten ein.

Der abgelöste Muskel zieht sich zurück und verwächst mit der Selera an einer etwas weiter nach rückwärts gelegenen Stelle, wodurch sein Einfluss auf die Augenbewegung bleibend geringer wird, als er vor der Operation war, aber immerhin grösser als unmittelbar nach der Operation, ja es kann geschehen, dass durch die Festigung der Wiederverwachsung der Muskel gar nichts von seiner ursprünglichen Kraftentfaltung eingebüsst hat, so dass der anfänglich befriedigende Operationseffect verloren geht und der Strabismus wiederkehrt. Man muss dann die Operation (am andern Auge) wiederholen.

Die Nachbehandlung hat, da die Reaction eine so minime ist, dass sie durch mässig angewandte kalte Umschläge und selbst ohne solche schwindet, eigentlich mehr den Zweck, das Operationsresultat festzuhalten und sicherzustellen. Es müssen nämlich Separatübungen mit dem operirten Auge angestellt werden. Durch Verbinden oder Verdecken des nicht schielenden Auges 1—2 oder auch mehr Stunden täglich zwingt man das schielende in die Fixationsstellung, an welche es sich allmählig gewöhnen soll. Nicht nur die Beweglichkeit des Auges soll hierdurch geübt, sondern auch sein vernachlässigtes Sehvermögen gestärkt werden.

Werth und Leistung der Tenotomie. Der mechanische Effect der Tenotomie ist eine Verbesserung, beziehungsweise eine Normalisirung der Stellung des Auges, daher in kosmetischer Richtung meist ein befriedigendes Resultat zu erreichen ist. Anders verhält es sich mit der Wiederherstellung der binoculären Fixation. Es ist wohl möglich, dass diese in manchen, jedenfalls seltenen Fällen erreicht wurde, allein die grosse Mehrzahl der selbst mit gutem Sehvermögen begabten Schielaugen bleibt diesbezüglich ganz unverändert. Will man jedoch alle Chancen eines eventuellen Wiedergewinnes des Binocularsehens für sich haben, so muss man bestrebt sein, möglichst frühzeitig, im kindlichen Lebensalter, zu operiren.

II. Die Muskelvorlagerung.

Begriff. Diese Operation besteht in der vorläufigen Tenotomie des contrahirten und in der darauffolgenden Ablösung des zu jenem antagonistischen Muskels, in der Hervorziehung des vordern Endes des letztern und Befestigung desselben durch Nähte an einer weiter vorne gelegenen Stelle.

Anzeigen. Die Vornähung wird meistens dann angezeigt sein, wenn der definitive Effect einer Rücklagerung zu gross ausfällt, so dass Strabismus in entgegengesetztem Sinne entstanden ist. Da nach den glaubwürdigen Versicherungen verlässlicher Autoren, vor Allem *Schweigger's*, durch eine einzige Vorlagerung ein mindestens eben so grosser, wenn nicht grösserer Effect zu erzielen ist, wie durch 2- und selbst 3mal gemachte, natürlich dann auf beide Augen vertheilte Tenotomie, so mag es seine Richtigkeit haben, dass der Indicationskreis des in Rede stehenden Eingriffes etwas ausgedehnter gezogen zu werden verdient, als dies allgemein zu geschehen pflegt. Namentlich empfiehlt es sich nach *Schweigger* für alle Fälle von hochgradigem Strabismus convergens mit bedeutender Amblyopie des schielenden Auges, weil das scharfsichtige Auge dabei nicht in den Bereich des Eingriffes gezogen zu werden braucht. *Schweigger* hält ferner die Vornähung für die Hauptmethode bei entstellendem Strabismus divergens, da gerade bei diesem das Resultat einer einfachen Tenotomie gewöhnlich viel zu gering ausfällt.

Ausführung. Man verfügt über eine ganze Reihe von Vorlagerungsmethoden. Hier möge es erlaubt sein, ganz kurz das von *Schweigger* empfohlene Verfahren zu beschreiben. Die Operation erheischt die Narkose. Vorausgeschickt wird Tenotomie des Schielers.

Nachdem dann der vorzunähende Muskel gehörig entblösst auf dem Haken aufgeladen und hervorgezogen erscheint, wird „ein feiner gewachster, mit zwei Nadeln versehener Seidenfaden längs des Hakens geführt und hinter denselben, von der Scleralfläche des Muskels aus so durchgestochen, dass die Fadenschlinge ein 2 bis 3 Mm. breites Stück aus der Mitte der Sehne umfasst. Darauf wird an jedem Rande der Insertion ein ebenfalls mit zwei Nadeln versehener Faden in ähnlicher Weise angelegt. Nun erst wird die Insertion vor dem Haken, hart an der Sclera abgelöst, die Nadeln von der Scleralfläche des Conjunctivallappens aus, nahe am Hornhautrand, durchgestochen und festgeknüpft.“

„Von jeder Suture wird das eine Fadenende kurz abgeschnitten, das andere aber hinreichend lang gelassen, um das Herausnehmen der Nähte am zweiten oder dritten Tage zu erleichtern. Die Conjunctivalwunden werden, wenn es nothwendig erscheint, durch einige Nähte vereinigt.“

Nachbehandlung. Da die Vorlagerung ein etwas eingreifenderes Verfahren darstellt, so empfiehlt es sich, nach der Operation 1—2 Tage lang Eisumschläge machen zu lassen und dann einen Druckverband anzulegen. Eigentliche Gefahren aber involvirt auch diese Methode ebensowenig, wie die einfache Tenotomie.

Das Augenzittern, Nystagmus.

Begriff und Krankheitsbild. Ein von Nystagmus befallenes Auge entbehrt der ruhigen Fixation, es befindet sich in stetiger, zitternder Bewegung. Diese Bewegungen erfolgen entweder in horizontaler, sehr selten in verticaler Richtung (Nystagmus oscillatorius), oder das Auge führt Rollbewegungen aus (Nystagmus rotatorius), oder auch beiderlei Bewegungen sind combinirt zu beobachten. Der Nystagmus ist fast stets beiderseitig, nur äusserst selten ist er auf ein Auge beschränkt.

Im Uebrigen kann das Auge, wenigstens äusserlich, völlig normal sein, oder aber es ist mit den verschiedenartigsten pathologischen Zuständen behaftet, worunter namentlich Trübungen der Medien (Cornea), sowie Erkrankungen des Augengrundes, ganz besonders aber die verschiedenartigsten Bildungsanomalien (Albinismus, Irideremie, Amblyopia congenita ohne Befund etc.) hervorzuheben sind. Eine sehr gewöhnliche Combination ist convergirender Strabismus mit Nystagmus.

Das Sehvermögen ist fast nie normal. Die grosse Mehrzahl dieser Augen ist mehr weniger schwachsichtig, wenn nicht selbst ganz erblindet.

Ursachen und Pathogenese. Dass es sich beim Nystagmus um eine nervöse Störung, um eine Motilitätsneurose handelt, darin stimmen Alle überein. Die Art der Entstehung des Zitterauges erfuhr aber bis jetzt eine ganz ungenügende, keineswegs eine übereinstimmende Erklärung. Zweifellos steht der Nystagmus mit der Schwachsichtigkeit im Zusammenhange, doch giebt es sehr viele amblyopische Augen, die von diesem Leiden ganz frei sind.

Der Nystagmus entwickelt sich meist in frühester Kindheit, nach der Ansicht Einiger ist er stets angeboren. Doch wird eine Art von Nystagmus gewiss erst im spätern Lebensalter erworben, das ist der bei Bergwerksarbeitern auftretende. Beim Nystagmus der Bergleute (*Schröter, Bär, v. Reuss, Nieden*) scheint es sich nicht, wie man ursprünglich annahm, um eine durch das Einathmen der Bergwerkgase entstehende intoxicative Neurose zu handeln, sondern um einen Schwächezustand einer Gruppe von Augenmuskeln, welche einer gewissen, bei mancher Art von Bergbeschäftigung (Hauerarbeit) vorzugsweise eingehaltenen Blickrichtung (nach oben) vorstehen. Der Nystagmus der Bergleute tritt paroxysmusartig und vorzugsweise in der Dunkelheit auf und ist in Folge der durch ihn bedingten Scheinbewegung der Objecte mit starkem Gesichtsschwindel verbunden.

Verlauf und Ausgang. Gewöhnlich ändert sich der Nystagmus nicht: er bleibt meist selbst dann unverändert, wenn die ihn complicirende Sehschwäche oder ein bestehender Strabismus beseitigt sind. Doch liegen Fälle vor, in denen eine Rückbildung des Nystagmus wirklich eintrat (*Arlt, Alfred Graefe u. A.*). Zweifellos heilbar ist der Nystagmus der Bergleute.

Therapie. Da man die dunkeln Wege dieser Krankheit noch nicht erforscht hat, so weiss man auch noch nicht einmal vermuthungsweise, wie ihr beizukommen. Von Heilmitteln empfohlen wurden die Tenotomie des Rectus internus des besser sehenden Auges (*Böhm*), und zwar auf Grundlage einer Theorie über die Genese des Nystagmus, deren Ausgangspunkt die Annahme einer Verkürzung dieses Muskels ist. Andere Mittel sind die Elektrizität, ferner *Nux vomica* innerlich, sowie eine roborirende Lebensweise u. s. w. Bei Bergleuten hilft entschieden die längere Entfernung von der Arbeit im Schachte.

ELFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Augenlider.

Anatomische Vorbegriffe. Die Augenlider, *Palpebrae*, sind von der Stirn- und Wangenhaut über die vordere Oeffnung der Augenhöhle sich hinziehende Fortsetzungen derselben, welche durch eine horizontale Spalte — Lidspalte — als oberes und unteres Lid von einander geschieden sind. Der freie, die Lidspalte begrenzende Rand jedes Lides besitzt eine messbare Breite — Intern marginalsaum — daher auch zwei Kanten oder Lefzen. Die äussere, der Hautdecke zugekehrte Kante ist mehr abgerundet und der Sitz der Wimpernhaare. Die innere Lefze (Fig. 43, *J*) ist mehr scharfwinkelig und kommt durch den Zusammenstoss der freien Lidrandfläche mit der innern (conjunctivalen) Lidfläche zu Stande.

Die Lider sind an den knöchernen Rand der Augenhöhle durch ein straffes Gewebe, die *Fascia tarso-orbitalis* angeheftet, welche von der Orbita aus in das Innere des Lides sich erstreckt und hier mit dem „Tarsus“ verschmilzt. Ausserdem wird die Verbindung der Lider mit dem knöchernen Gerüste vermittelt durch ein festes sehniges Band am innern Lidwinkel, *Ligamentum palpebrale internum*, welches gleichfalls mit jener Fascie zusammenhängt. Dieses Ligament stellt einen etwa 3 Mm. breiten, durch einen auf den äussern Lidwinkel in der Richtung der Lidspalte geübten Zug sich anspannenden und scharf hervortretenden horizontalen Strang dar, welcher am *Processus frontalis* des Oberkiefers entspringt und von da den obern Theil des Thränensackes, dessen Wandung es verstärkt, verdeckend, gegen den innern Lidwinkel hinzieht.

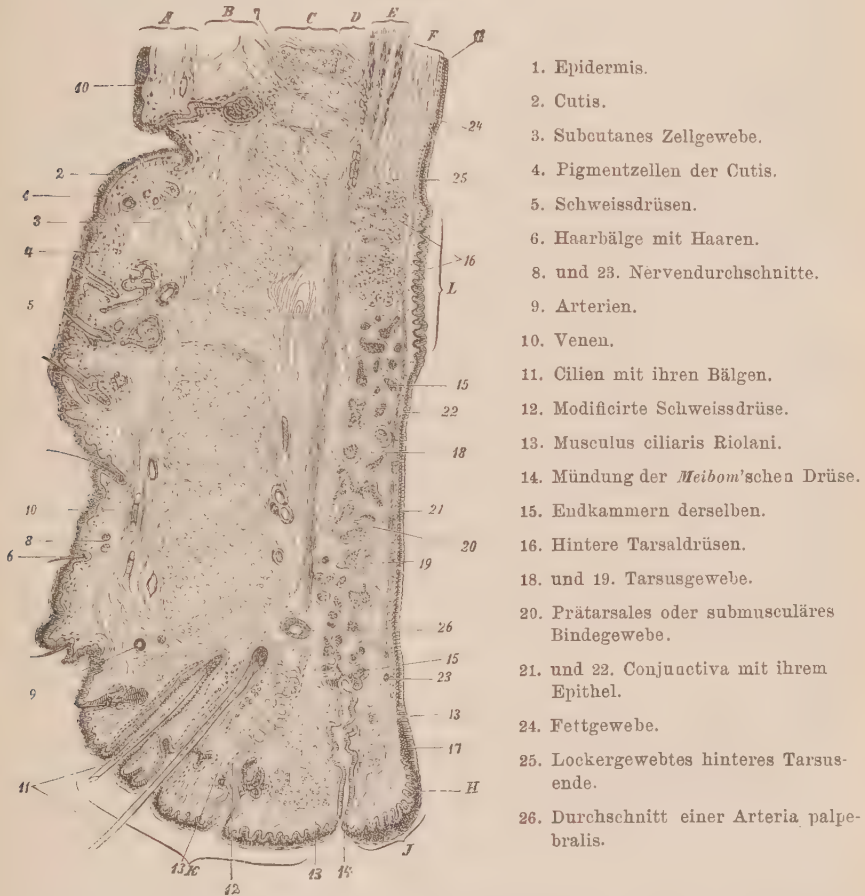
Von aussen nach innen gerechnet erkennt man an den Lidern folgende schichtweise angeordnete Elemente: 1. die Haut, 2. die Musculatur, 3. den Tarsus, 4. den bindehäutigen Ueberzug.

1. Die äussere Haut (s. Fig. 43 *A* und *B*) der Lider unterscheidet sich von der allgemeinen Decke blos durch ihre besondere Zartheit und ihren Reichthum an Faltungen. Beide Eigenschaften verdankt sie dem fettlosen und sehr lockeren, subcutanen Zellgewebe und der Armuth an elastischen Elementen. Die Lidhaut ist hierdurch zu serösen Ergüssen besonders geeignet.

2. Den Haupttheil der Musculatur der Lider bildet der *Musculus orbicularis palpebrarum* (*C* und *D*), ein flacher, animalischer Muskel, dessen Fasern kreisförmig das Auge umgebend verlaufen. Man unterscheidet an ihm eine kleinere, das eigentliche engere Terrain der Lider einnehmende,

palpebrale und eine den hintern Tarsusrand, die Fascie und den Augenhöhlenrand deckende grössere orbitale Portion. Im innern Lidwinkel heften sich die Muskelfasern am innern Lidband sowie an dem knöchernen Gerüste daselbst an, von wo sie nach oben und unten in mehr weniger geschwungenen Bogen, zum Theile auch fast horizontal hinziehen, um theils im äussern Winkel mit den entgegengesetzt verlaufenden Fasern zusammenzustossen, theils um's Auge ganz herumzuziehen und zur Ursprungsstelle

Fig. 43.



1. Epidermis.
2. Cutis.
3. Subcutanes Zellgewebe.
4. Pigmentzellen der Cutis.
5. Schweissdrüsen.
6. Haarbälge mit Haaren.
8. und 23. Nervendurchschnitte.
9. Arterien.
10. Venen.
11. Cilien mit ihren Bälgen.
12. Modifizierte Schweissdrüse.
13. Musculus ciliaris Rioli.
14. Mündung der Meibom'schen Drüse.
15. Endkammern derselben.
16. Hintere Tarsaldrüsen.
18. und 19. Tarsusgewebe.
20. Prä-tarsales oder submusculäres Bindegewebe.
21. und 22. Conjunctiva mit ihrem Epithel.
24. Fettgewebe.
25. Lockergewebes hinteres Tarsusende.
26. Durchschnitt einer Arteria palpebralis.

Senkrechter Durchschnitt des obern Lides. (Nach Waldeyer.)

A und B Region der Cutis und des Unterhautzellgewebes, C und D Region des Musc. orbic. und des lockern submusculären Bindegewebes, E Insertion des Müller'schen Muskels, F und G Region des Tarsus und der Conjunctiva, J und K Lidrandfläche.

zurückzukehren. — Ein Theil der Orbicularisfasern zweigt sich als Musculus subtarsalis oder M. ciliaris Rioli (13) ab und läuft hinter den zwischen ihm und der Hauptmasse der Lidportion sich einschiebenden Cilien, zwischen dem freien Tarsusrand und der Lidranddecke fort, ohne indess die äussere Commissur zu erreichen. — Als zum Kreismuskel gehörig wird auch der sogenannte Horner'sche hintere Thränenmuskel gerechnet,

welcher mit gesonderten Fasern von der Crista lacrymalis posterior entspringt, aber mit der Mehrzahl seiner, die Thränenanälen umschliessenden und den Lidern entlang laufend auch die Bälge der Cilien zum Theil geflechtartig umstrickenden Bündel sich dem Orbicularis anschmiegt.

Gleichfalls zum Lide gehören, wenn auch nur einen sehr geringen Theil seines Gewebes ausmachend, noch folgende zwei Muskeln: a) der Levator palpebrae superioris, blos dem Oberlide angehörig, pflanzt sich, nachdem er in der Tiefe der Orbita am Umkreis des Foramen opticum entsprungen und an der Decke der Augenhöhle nach vorne gelaufen, blos mit seinen verbreiterten Sehnenfasern direct in den Tarsus ein, so dass innerhalb des Lides ihm gehörige Muskelfasern nicht vorhanden sind.

b) Der *H. Müller'sche* Muskel oder Musculus palpebralis superior et inferior (*E*) ist ein organischer Muskel, dessen vorderes Ende sich am hintern (d. i. orbitalen) Lidrand zwischen Tarsus und Orbicularisschicht einschiebt. Sein Ursprung ist am Oberlide zwischen den Fasern des Levator, mit welchem er aufs Innigste zusammenhängt, am Unterlide, im orbitalen Gewebe nahe der Uebergangsfalte zu suchen. Erwähnt seien noch die in der Muskelschicht, in der Nähe des freien Lidrandes liegenden sogenannten modificirten Schweissdrüsen (12), deren Besonderheit darin besteht, dass ihr Ausführungsgang nach aussen in eine Talgdrüse mündet.

3. Der Tarsus oder Lidknorpel (*F*) ist kein wirklicher Knorpel, sondern nur eine sehr dicht gewebte feste, steife, den Lidern als formgebendes Gerüste dienende, bindegewebige Platte, deren der Orbita zugekehrter Rand leicht convex ist, dagegen ist der freie Rand linear oder leicht concav. Vom vordern, flächenartig abgestutzten freien Rande nach hinten gegen die Orbita verdünnt sich der Lidknorpel allmählig und geht dann endlich in die Fascia tarso-orbitalis über. — In der Tarsusplatte eingebettet liegen neben einander parallel die *Meyboom'schen* Drüsen (14 und 15), welche ihren aus Fettzellen bestehenden, aber als moleculares Fett zerfallen zu Tage tretenden Inhalt durch den gemeinsamen, an der hintern (der Conjunctivalseite entsprechenden) scharfen Lidkaute ausmündenden Ausführungsgang entleeren. Ausserdem liegen noch an bestimmten Stellen des Tarsus, u. z. am hintersten, dem Fornix conjunctivae nächsten Rande desselben die sogenannten acino-tubulären (*Krause'schen*) Drüsen, deren Ausführungsgänge auf dem Fornix conjunctivae münden.

4. Den bindenhäutigen Ueberzug, Conjunctiva tarsi (siehe Seite 68).

Die Lidrandhaare, die Cilien oder Wimpern (11), welche in 2—3 parallel übereinander geordneten Reihen am abgerundeten (cutanen) Lidrand hervorspriessen und vom Secrete einer Anzahl nahe der Haarbalgmündung sich öffnenden Talgdrüsen befeuchtet werden, sind einem beständigen Wechsel unterworfen. Nach durchschnittlich 100tägiger Lebensdauer lösen sie sich los und fallen aus, um von neuen, nachrückenden ersetzt zu werden.

Die Gefässe der Lider entstammen den Verzweigungen der Ophthalmica und sind die Arteria palpebralis medialis oder interna und lateralis oder externa. Beide stehen durch vielfache Zweige mit der Arteria lacrymalis, der nasalis, angularis, temporalis superficialis und mit Zweigen der maxillaris externa in Verbindung. Sie bilden durch Zusammenfluss den Arcus tarseus superior et inferior, welche beide die Lidspalte als geschlossener Kranz umgebend, 1—4 Mm. vom freien Rande des untern und obern Lides entfernt, an der vordern Tarsusfläche verlaufen.

Am Oberlide wird durch Zweige, die vom obern Arcus ausgehend, nach oben gegen den Orbitalrand ziehen, noch ein zweiter Bogen gebildet. Von diesen Bögen und den mit ihnen verbundenen Gefässen gehen zahlreiche Zweige zu allen Theilen der Lider, zu den Muskeln, den Tarsaldrüsen und zur Tarsalbindehaut.

Die Venen verlaufen unmittelbar unter der Haut, treten erst am Lidrande in die Tiefe hinter den Muskel und sammeln sich in der Palpebralis superior et inferior und gehen in die *Venae temporales mediae* und *Vena facialis antica* über.

Die Nerven der Lider entstammen verschiedenen Gebieten, und zwar die sensitiven Zweige der Lidhaut dem des Trigeminus, während die motorischen Zweige des *Musculus orbicularis* dem *Facialis* angehören; hingegen wird der *Levator palpebrae superioris* vom *Oculomotorius* versorgt und die Innervation des *Müller'schen* Muskels übernimmt der *Sympathicus*.

Als zu den Lidern gehörig ist noch zu rechnen die *Caruncula lacrymalis*, d. i. eine kleine, unregelmässige, schleimhautartig geröthete und glänzende, eine Anzahl feiner Härchen und dazu gehöriger Talgdrüsen enthaltende hügelige Prominenz im innern Lidwinkel, deren Aufgabe die Verhinderung des Thränenüberfließens sein dürfte.

Die physiologische Function der Lider besteht in dem Schutze des Augapfels gegen äussere Schädlichkeiten, worin sie durch die beim Lidsschlusse in einander greifenden und schon bei geöffneter Lidspalte das Hineinfallen fremder Körper verhindernden Wimpern wirksam unterstützt werden. Die Verengerung und den Verschluss der Lidspalte besorgt der *Orbicularis*; geöffnet und erweitert wird die Lidspalte durch blosserelaxation der *Orbicularisfasern*. Der Aufhebungsmuskel vermag das Oberlid in die Höhe zu bringen und dadurch eine Steigerung der Lidspaltenöffnung, ein „Aufreissen der Augen“, zu bewirken. Die Zusammenziehung des *H. Müller'schen* organischen Lidmuskels scheint ein stärkeres Zurücktreten des Bulbus in die Orbita zu bewirken. Das Secret der *Meybom'schen* Drüsen hat die Aufgabe, den Lidrand zu befeuchten und das Ueberfließen der Thränenfeuchtigkeit zu verhüten.

Senile Veränderungen. Sie bestehen in Erschlaffung der Gewebe durch fettige Metamorphose der Lidmuskeln und durch Schwund des spärlichen Fettzellengewebes und verursachen Unvollkommenheit des Lidsschlusses.

Entzündung der Lider, Blepharitis.

Pathologie. Die Entzündung der Lider ist entweder eine allgemeine, sämmtliche oder nahezu sämmtliche sie zusammensetzende Gebilde und Gewebe befallende, wobei indess der Augendeckel durchaus nicht in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen sein muss und unterscheidet sich dann nicht wesentlich von Entzündungen an anderen, aus ähnlich zahlreichen und verschiedenartigen Gewebelementen bestehenden Körperstellen, oder sie betrifft blos einzelne Theile und hierunter erfahrungsgemäss vorwaltend die drüsigen Gebilde oder die Hautdecke, sehr selten den Tarsus als solchen allein. Sowohl bei der partiellen als bei der universellen Lidentzündung ist das Entzündungsproduct entweder ein eitriges, oder es kommt zu bindegewebiger

Wucherung oder beiderlei Vorgänge vereinigen sich, indem gleichzeitig mit der eitrigen Schmelzung der einen Stelle Hypertrophie der Bindegewebelemente an anderer eintritt.

a) **Blepharitis totalis oder diffusa, Lidabscess, phlegmonöse Lidentzündung.**

Krankheitsbild. Der Sitz der Entzündung ist meistens das obere, seltener das untere Lid, noch seltener beide Lider. Die Erscheinungen von Hyperämie und Schwellung können indess auch das nicht entzündete Lid, ebenso auch die angrenzende Wangen- und Stirnhaut, wenn auch in weit geringerem Maasse, betreffen. Das entzündete Lid ist geschwollen, dunkelroth, seine Haut gespannt, glänzend, die Lidspalte verengert, selbst ganz geschlossen, gar nicht oder äusserst schwer zu öffnen. Schmerzen sind gewöhnlich sehr hochgradig und selbst das Allgemeinbefinden ist gestört (Fieberbewegung). Eine Stelle, welche härter ist als die anderen, erweicht später, zeigt eine verdünnte, gelblich durchscheinende Decke und deutliche Fluctuation. Der Augapfel und die Bindehaut sind normal. Das Fehlen krankhafter und vermehrter Secretion ist sehr zu beachten, ebenso das der Schmerzhaftigkeit der Thränensackgegend.

Ursachen. Eitrige Lidentzündungen werden erzeugt durch Trauma, Verbrennungen, durch Gesichtsrothlauf, durch primäres oder fortgepflanztes Erysipel der Lider, durch phlegmonöse Erkrankung der Nachbarschaft, vornehmlich der Augenhöhle, dann durch pyämische Embolie der Gefässe, aber auch idiopathisch, d. h. ohne nachweisbare Ursache.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf des Lidabscesses ist meist acut, selbst stürmisch rapid, nur selten subacut. — Der gewöhnliche Ausgang ist eitrige Schmelzung mit Durchbruch nach aussen durch die Liddecke, seltener nach innen in den Conjunctivalsack. Nach Entleerung des Abscesses erfolgt Verschluss und Vernarbung. Doch kann mitunter der Process bösartig sein und diesen Charakter durch protrahirte Schmelzung ausgedehnter Lidpartien und bedeutende Devastation bekunden. Bei Durchbruch nach innen pflegt es zu partiellem Symblepharon zu kommen. Selten wird die Entzündung rückgängig, ohne in Suppuration überzugehen.

Die Therapie besteht in der Anwendung kalter Umschläge, in Körperruhe und Diät, auch antifebrilen innerlichen Mitteln, später in warmen Umschlägen oder Cataplasmen. Ist die Eiterung unzweifelhaft, so muss der Abscess eröffnet werden. Im Uebrigen richtet man sich nach den Grundsätzen der chirurgischen Wundbehandlung. Der Gebrauch eines gehörigen Druckverbandes erweist sich als sehr zweckentsprechend. — Der Einschnitt soll senkrecht auf den Lidrand, wenn möglich, von der Bindehaut aus gemacht werden.

b) Die Lidrand- auch Liddrüsen-Entzündung, *Blepharitis ciliaris*,
Blepharadenitis.

Krankheitsbild. Ist der ganze Lidrand ergriffen, so erscheint der cutane, die Cilien tragende Theil des Lidrandes mehr weniger intensiv geröthet und aufgetrieben, dann von gelblichen, epidermisähnlichen Schuppen oder auch von grösseren Krusten und Borken bedeckt, welche die Cilien büschelförmig verklebend umgeben und ihnen und der Oberhaut fest anhaften. Ueberdies können ein oder mehrere circumscripte knotige Anschwellungen von Mohn- bis Hirsekorngrosse, gleichfalls an der Basis der Wimpern, zugegen sein, welche anfänglich blass-, dann dunkelroth, endlich eine gelbliche und gelbe Farbe annehmen. Schliesslich kann auch an einer oder an mehreren Stellen ein bereits entblüsses oder von einer Kruste bedecktes, leicht blutendes Geschwür (ulceröse Form) vorhanden sein, welches erst zu Tage tritt, wenn man jene entfernt. In einem derartig exquisiten Falle sind alle Intensitätsgrade, welche eben so viele Entwicklungsstadien repräsentiren, vertreten.

Es kann aber der Process durch blosses Anhäufen von Schüppchen am leicht oder stark gerötheten, oder selbst ganz blassen und gar nicht oder leicht geschwollenen Lidrande sich äussern; dies ist der geringste Grad der Erkrankung (squamöse oder secretorische Form). In anderen Fällen beobachtet man vornehmlich eine beträchtliche Massenzunahme der die äussere Lidlefze constituirenden Theile durch Schwellung und Verdichtung des Gewebes. Die Oberfläche der mehr weniger gerötheten und infiltrirten Haut des Lidrandes ist mit epidermoidalen Schwarten und Krusten bedeckt (hypertrophirende Form).

In manchen Fällen findet man blos einen oder auch zwei abgegrenzte, umschriebene, knotige Entzündungsherde im subcutanen Gewebe, diese sind aber dann von beträchtlicher Grösse, etwa der einer Erbse und darüber. Dieser als *Acne ciliaris solitaria*, solitäre (im Gegensatz zu eben beschriebenen confluirenden) Lidrandfinne, auch *Acne hordeolaris* bezeichnete, gewöhnlich in Eiterung übergehende Entzündungsherd sitzt nicht im Tarsus, über welchen er verschiebbar ist. — Sehr häufig sind gleichzeitige phlyctänuläre Erkrankungen der Binde- und Hornhaut, auch Drüsenanschwellungen im Nacken u. dergl. mehr.

Ursachen. In den meisten Fällen liegt der Liddrüsenentzündung ein constitutionelles Leiden, n. z. zumeist die Scrophulose, zu Grunde und die Aetiologie der Phlyctänulrophthalmien hat auch für den in Rede stehenden Process Geltung. Demgemäss werden auch am allerhäufigsten jugendliche Individuen, nur seltener Erwachsene befallen und in diesen letzteren Fällen besteht meist eine aus der Jugendzeit herrührende Disposition dazu. Uebrigens kommt es vor, dass die Ursache des Leidens ganz unerkant bleibt, vielleicht in einer, unbekannt woher rührenden Verstopfung der Ausführungsgänge der Haarbalgdrüsen liegt. Vielleicht tragen äussere Schädlichkeiten, wie Schmutz, vieles Reiben der Lider etwa mit unreinen Händen, Aufenthalt in staubiger Luft, ein chronischer Bindehautcatarrh Manches zur

Entstehung der Krankheit bei, namentlich mag das auf die äussere Haut des Lidrandes einwirkende krankhafte Bindehautsecret reizend auf selbe einwirken. Mit Acne im Gesichte behaftete Individuen sind besonders disponirt zur gleichen Erkrankung des Lidrandes.

Verlauf und Ausgang. Die confluirende Lidrandentzündung ist gemeiniglich ein chronisches oder subacutes, hingegen die solitäre fast stets ein acutes, selbst stürmisches Leiden, dessen Intensität häufig in gar keinem Verhältnisse zu seiner eigentlichen Gutartigkeit steht. Jeder Knoten kann in jedem Entwicklungsstadium rückgängig werden, er nimmt den Ausgang in Zertheilung, indem das infiltrierte Product einfach resorbirt wird. Dies ist jedoch der seltenere Ausgang und kommt ehestens bei der Acne solitaria zur Beobachtung; das Gewöhnlichere, namentlich bei der confluirenden Form, ist, dass sich auf der Höhe des Geschwülstehens ein Eiterpunkt oder eine wirkliche Pustel bildet, die Epidermis wird durchbrochen und der eitrig-talgige Inhalt entleert oder er trocknet ein und alle Spuren der Erkrankung schwinden. Es pflegt aber auch zu geschehen, dass unter der vertrockneten Oberfläche die Eiterproduction und die Schmelzung des Gewebes fortdauern, so dass man bei Entfernung der gewöhnlich von einem Wimpernhaare durchbohrten Borke, welche man von diesem gleichsam wie eine Hülse herabziehen muss, die Cilie mitten in einem mehr weniger tiefen und breiten, leicht eitrigen oder blutenden Geschwürsboden eingepflanzt findet, und dass sehr oft beim Entfernen der Krusten die lose haftende Cilie oder bei hüscheliger Verklebung mehrere derselben gleichfalls mitgehen. Es können in dieser Weise grosse Strecken der Lider cilienlos werden, indessen pflegten sich, namentlich bei ganz jugendlichen Individuen, die ausgefallenen Wimpern wieder zu ersetzen. Doch kann bei lange bestehender Erkrankung und vernachlässigter Pflege in der That der ganze Haarzwiebelboden zerstört werden und das Lid ganz oder theilweise wimpernlos bleiben (*Madarosis*). Der Lidrand ist dann von kleinen, strahligen Narben, die an Stelle der Geschwüre zurückbleiben, eingenommen oder es ist der ganze Lidrand schwielig verdickt und steif, sein Gewebe verdichtet (*Tylosis*). Diese Narben üben auf die zurückbleibenden Cilien einen derartigen Einfluss, dass letztere eine fehlerhafte Stellung bekommen, aus der Reihe heraustreten und zu *Distichiasis* führen. Aber auch leichte Grade von Auswärtstülpung (*Ektropium*) können aus der Verschwärung bei langer Dauer und grosser Vernachlässigung durch Verkürzung der schrumpfenden Lidhaut resultiren.

Die hypertrophirende Blepharitis ciliaris nimmt, wenn sie veraltet ist, gewöhnlich den Ausgang in tylotische Verdickung und, indem hierdurch auch die Haarbälge obsolesciren und atrophiren, in *Madarosis*, oder in *Trichiasis*, indem die verkümmerten Wimpern sich spalten und nach verschiedenen Richtungen, also auch nach einwärts, sich krümmen. Die solitäre Lidrüsenezündung nimmt meist ihren Ausgang in Suppuration mit Durchbruch; ausnahmsweise verhärtet der Knoten, indem sein Inhalt sich eindickt.

Eigenthümlich ist dem Prozesse das häufige Recidiviren, wodurch die Krankheitsdauer viele Monate und selbst Jahre in Anspruch nimmt.

Therapie. Vor Allem muss auf ein etwaiges ursächliches Grundleiden Rücksicht genommen und demgemäss eine allgemeine Behandlung eingeleitet werden. Bezüglich des localen Verfahrens ist die wichtigste Bedingung des Erfolges die Entfernung der Schuppen, Krusten und Borken. Dies geschieht durch lauwarmes Wasser nach vorheriger Befettung des Lidrandes. Gegen die entzündlichen Infiltrate selber benutzt man weissen oder rothen Präcipitat in Salbenform, durch welche übrigens auch gleichzeitig die Befettung erreicht ist. Am besten streicht man Abends die Salbe ein und wäscht die Augen des Morgens mit lauem Wasser. Bei ulceröser Blepharitis werden die Geschwüre mit Lapis infernalis in Substanz oder in concentrirter Lösung betupft. In hartnäckigen Fällen kann man den Lidrand mit Theersolution bestreichen. — Der solitäre abscedirende Lidrandknoten wird durch Cataplasmen zum Erweichen gebracht, hierauf eröffnet und noch einige Tage weiter, abwechselnd mit Präcipitatsalbe, cataplasmiert. — Meidung des Aufenthaltes in dunstiger, staubiger Atmosphäre, sowie anstrengender Thätigkeit der Augen, dann Reinhaltung und Schutz derselben gegen Staub, Wind und grelles Licht (dunkle Augengläser) u. s. w. sind unerlässliche Vorbedingungen eines heilsamen Ablaufes.

c) Entzündung der Meybom'schen Drüsen (Blepharitis tarsalis). Das Gerstenkorn (Hordeolum); das Hagelkorn (Chalazion).

Krankheitsbild. Dieses lässt sich als das einer umschriebenen, rundlichen oder ovalen, halberbsen-, oder erbsengrossen oder auch noch bedeutend grössern, unter Entzündungserscheinungen, unter Röthung und Schwellung auch der nicht direct betheiligten Lidpartien zu Stande kommenden, schmerzhaften, anfangs harten, später fluctuirenden, dem solitären Acneknoten sehr ähnlichen, von demselben jedoch durch den Mangel der Verschiebbarkeit über den Tarsus sich unterscheidenden, von glänzender, gespannter Hautdecke überzogenen Geschwulst des Lidrandes zusammenfassen, welche an beliebiger Stelle der Lidrandlänge sitzen und bei hohen Graden völligen Lidverschluss und starkes Oedem des Lides und auch der Bindehaut nach sich ziehen kann.

Ursachen. Sie sind dieselben, wie die der solitären Lidacne. Sehr häufig sind die Gerstenkörner in Gesellschaft inveterirter Bindehautcatarrhe und anderer conjunctivaler Processe anzutreffen, doch oft ohne plausible Ursache.

Verlauf und Ausgang. Der gewöhnliche Verlauf ist acut und der gewöhnliche Ausgang der in Eiterung und Abscessbildung. Der Aufbruch der Eiterhöhle erfolgt nach aussen oder in den Conjunctivalsack, öfters aber auch durch den Ausführungsgang der Drüse. Nach der Entleerung sinkt die Höhle zusammen, sie eitert wohl manchmal noch eine Weile fort, verkleinert sich aber, indem ein Theil des Inhaltes resorbirt wird und schliesst sich zuletzt und der Process endigt, ohne merkliche Spuren zurückzulassen. Es kommt übrigens oft genug zur Zertheilung ohne eitrige Schmelzung. Sehr gewöhnlich sind Recidiven des Gerstenkorns. Noch gewöhnlicher erkrankt neuerlich nicht die gleiche, sondern die benachbarte Stelle. Hier und da sind auch zwei bis drei Hordeola gleichzeitig an demselben Lide zugegen.

Ein nicht ungewöhnlicher Ausgang des Hordeolum ist die Verwandlung in ein Chalazion. Man versteht unter letzterem Ausdruck eine Lidgeschwulst, die sich klinisch von dem eben geschilderten (tarsalen) Hordeolum durch gar nichts anderes unterscheidet, als durch den Mangel von Röthung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit, kurz der klinischen Entzündungssymptome. Pathologisch-anatomisch aber ist das Chalazion nichts anderes als ein Atherom. Wie dieses, charakterisirt es sich durch seine, ziemlich abgegrenzte, sehnige Kapsel mit äusserer, rauher, zottiger und innerer, glatter Oberfläche, durch seinen theils aus einer schleimig-sulzigen, dicklichen, den Charakter des Granulationsgewebes tragenden, reichlich mit zelligen Elementen gemischten, theils aus einer eingedickten, fettig-kalkigen, eine grosse Menge Epithelplatten enthaltenden Masse, theils aus wirklichem Eiter und selbst aus einer trüben, serösen Flüssigkeit bestehenden Inhalt.

Das Chalazion geht im Wesentlichen aus Retention des Drüseninhaltes hervor, welcher dann mannigfach metamorphosirt wird und entsteht entweder selbstständig, sehr langsam wachsend oder es geht aus einem Hordeolum hervor, welches sich wegen des Widerstandes, welchen dessen Entleerung im straffen Tarsusgewebe häufig findet, unter Abnahme und endlichem Schwinden der Entzündungssymptome und unter Resorption eines Theiles des Entzündungsproductes verkleinert und von der Umgebung abgrenzt und dann sehr lange, selbst das ganze Leben hindurch, unverändert bleibt.

Therapie. Rationell wäre beim Hordeolum auf der Höhe der Entzündung ein antiphlogistisches Verfahren: indess lehrt die Erfahrung, dass bei dieser Art von Ophthalmien die Kälte meist sehr schlecht vertragen wird. Daher macht man von derselben nur sehr ausnahmsweise, bei evident übermässiger localer Temperatursteigerung versuchsweise Gebrauch. Man kann sie sehr bald mit der feuchten Wärme, die in den meisten Fällen vom Anfang her in Anwendung zu ziehen ist, vertauschen. Zu warmen Umschlägen eignen sich breiige Zubereitungen (Decoct. semin. lini). Ist die eitrige Schmelzung bereits eingetreten, so soll der Abscess eröffnet werden. Als Nachbehandlung empfehlen sich Cataplasmen und Druckverband.

Die Behandlung des Chalazion ist im Wesentlichen eine operative. Es wird gleich anderen Atheromen ausgeschält. Zuweilen genügt es jedoch, den Sack zu eröffnen und den Inhalt austreten zu lassen: ja nicht einmal dies muss stets erschöpfend geschehen, es kann von der sulzigen Masse auch ein Theil zurückbleiben und der Operationserfolg kann trotzdem, wenn auch erst nach einiger Zeit, ein voller sein. Der zurückbleibende Rest schrumpft oder wird resorbirt.

Bevor man zur Operation schreitet, kann man versuchsweise Jodkalisalben verordnen und warten, bis einige Schrumpfung eintritt und die Haut mehr Festigkeit gewinnt und unterstützt dieses Streben durch abwechselnden Gebrauch von Jod- oder gelber Quecksilberoxydsalbe und Diachylonpflaster, mit welchem die Geschwulst bedeckt wird.

Erkrankung des Tarsus.

Eine primäre und isolirte Entzündung des Lidknorpels ist ausserordentlich selten und dann die Folge von Syphilis (Tarsitis

syphilitica) oder von Scrophulose; dagegen erkrankt der Tarsus sehr häufig secundär in Folge langwieriger Bindehautprocesse (Trachom). Der Lidknorpel ist dann dicht infiltrirt und erweicht, später geschrumpft und verdichtet, die in ihm enthaltenen Drüsen sind meist verkümmert und zu Grunde gegangen.

Dermatonosen der Lider.

1. Das Eczem der Lider. Es tritt entweder als Theilerscheinung allgemeinen Eczems, oder blos auf die Lider beschränkt auf; im letztern Falle tragen grösstentheils übel angewandte Medicamente, wie reizende Salben oder nasse Umschläge, die Schuld. Sehr häufig bestehen gleichzeitig phlyctenuläre Ophthalmien, die eine Berücksichtigung erfordern, sonst weicht die Behandlung von der gewöhnlichen, bei Eczem gebräuchlichen, nicht ab. Bei langer Dauer kann das Eczem durch Schrumpfung der Lidhaut zu Ektropium führen.

2. Das Erysipel der Lider ist auf diese beschränkt sehr selten, dagegen häufig als Theilerscheinung von Gesichtsrothlauf. Es ist mitunter sehr bösartig und führt zu phlegmonöser Entzündung des orbitalen Zellgewebes mit Erblindung durch Affection des Sehnerven, zu Vereiterung des Unterhautzellgewebes und zu ausgedehnter Zerstörung der Lidhaut, sehr selten sogar zu Gangrän der Lider.

3. Herpes Zoster ophthalmicus s. frontalis ist ziemlich selten und zeichnet sich durch gruppenweises Auftreten von wasserhellen Bläschen oder Pusteln, sowohl am obern als am untern Lide, im Verlaufe eines Nerven aus. Gewöhnlich ist das Verbreitungsgebiet des Stirnnerven ergriffen, doch zuweilen auch das des Nervus naso-ciliaris. Sehr heftige neuralgische Schmerzen, scharfe Begrenzung auf eine Gesichtshälfte, ungestörtes Allgemeinbefinden und die nach Ablauf des Processes an Stelle der Eruption zurückbleibenden tiefen Narben schützen leicht vor Verwechslung mit Erysipel, womit die Krankheit mitunter einige Aehnlichkeit besitzt. Auf der Cornea beobachtet man zuweilen gleichfalls herpetische Efflorescenzen mit Geschwürsbildung und Hypotonie. Die Theilnahme des Gefässhauttractes bekundet sich durch Iritis und seröse Chorioiditis (*Sattler*).

Die Ursache des Leidens scheint nach den bisherigen Befunden in einer Erkrankung des Ganglion Gasseri zu liegen.

Die Behandlung ist ohnmächtig. Versucht wurden: Chinin innerlich, Bleiwasser und Mandelöl äusserlich, Morphinum subcutan und selbst die Neurotomie.

4. Andere, mehr weniger häufig vorkommende Hautkrankheiten der Lider, wie Variola, Varicella, Pemphigus, Erythem, Furunkel, auch Urticaria und Elephantiasis arabum u. s. w., besitzen keine andere, als die sonst ihnen zukommende Bedeutung, sofern sie auf die Lidhaut beschränkt bleiben.

Diverse Erkrankungen der Lider.

1. Syphilis. Abgesehen von der bereits erwähnten syphilitischen Lidknorpelentzündung kommen auf der Lidhaut, wiewohl recht selten,

sowohl weiche als harte Chancregeschwüre, und zwar sowohl primär als auch aus der Umgebung, namentlich von der Bindehaut fortgepflanzt, vor, ebenso sind die Lider an den verschiedenen syphilitischen Exanthemen betheiligt und nicht minder können Gummata und tertiär syphilitische Geschwüre, allerdings sehr selten, ihren Sitz auf den Lidern aufschlagen.

2. *Lupus*. *Lupus* der Lider ist sehr selten primär, meist nur eine Theilaffection des *Lupus* der Gesichtshaut, von welcher er auf jene übergeht. Von den Lidern greift der *Lupus* gewöhnlich auf die *Conjunctiva* über, zu deren Schrumpfung er führt.

3. *Parasiten*. Von diesen ist, abgesehen vom ziemlich seltenen *Cysticercus*, bemerkenswerth das Vorkommen von Läusen, und zwar von *Morpionen* im behaarten Theile der Lider (*Phthiriasis*) und am behaarten Augenbrauenbogen. Sie erzeugen Eczeme, am Lidrande aber eine der confluirenden Lidrandentzündung gleichartige Erkrankung, welche durch *Unguentum hydrargyri* geheilt wird.

4. *Oedem der Lider*. *Oedem* der Lider ist sehr gewöhnlich und meist secundär, indem das Lid durch serösen Erguss in sein lockeres Gewebe an fast allen Processen der Augenhöhle, der Bindehaut, des Augapfels u. s. w. theilnimmt; doch kommt an den Lidern, wenn auch seltener, ein idiopathisches *Oedem* vor, ja sogar sehr selten mit bösartigem Charakter (letzteres meist bei Leuten, die sich mit Thierabfällen beschäftigen), indem es sich rasch auf benachbarte Hauttheile und grosse Körperstrecken ausdehnt, Brandblasen erzeugt, zu brandigem Absterben grosser Hautabschnitte und selbst zum Tode führt (*Oedema malignum sive gangraenosum*).

5. *Apoplexia palpebralis*. Bluterguss in das Gewebe der Lider findet dieselben günstigen Bedingungen vor, wie der seröse Erguss und kommt spontan wohl nur gleichzeitig mit einer Suffusion der Bindehaut vor; dagegen sind es meist stumpfe traumatische Gewalten, welche häufig sogar nichts anderes als eine blutige Suffusion der Lider bewirken.

Geschwülste der Lider.

Von Neubildungen bemerkenswerth sind die angeborenen oder im jugendlichen Alter erworbenen cavernösen Gefässgeschwülste, dann die fast immer angeborenen Teleangiectasien, weiters Lipome, sowie das mitunter beutelförmige, breit oder gestielt aufsitzende *Fibroma molluscum* oder *Molluscum simplex*, welches an der ganzen Körperoberfläche zerstreut, durch einzelne Exemplare auch an den Lidern vertreten sein kann, nicht minder das plexiforme *Neurofibrom*. Auch das *Xanthelasma palpebrarum*, welches in einer gelblichen Verfärbung einzelner Hautstellen der Augenlider oder in dunkel-strohgelben, sehr wenig über das Niveau hervorragenden, stechnadelkopf- bis erbsengrossen, zuweilen confluirenden, aber scharf gezeichneten Flecken besteht und darauf beruht, dass ein gelbliches Fett die Bindegewebszellen der veränderten Stelle anfüllt, ist man geneigt, unter die Neubildungen zu zählen.

Praktisch wichtiger, weil auch häufiger, sind Cysten und Balgeschwülste an den Augenlidern. Sie haben ihren Sitz meist in der

Gegend des Augenbrauenbogens und erreichen zuweilen mehr als Haselnussgrösse. Sie liegen sehr oft unterhalb des Orbicularismuskels und erstrecken sich mitunter weit in die Tiefe, wo ihre Wandung mit dem Periost auf's Innigste verwachsen ist.

Von Krebsgeschwülsten kommen vor die verschiedenen Sarcomformen, am häufigsten die Epitheliome. Letztere sind meistens flache, mehr in die Breite als in die Tiefe wuchernde, doch bei längerem Bestande auch tiefer greifende, exulcerirende und die Lider in ihrer ganzen Dicke zerstörende Geschwülste.

Stellungsanomalien der Lider.

a) Neurosen der Lider.

1. Ptosis. — 2. Lagophthalmus. — Beiderlei Zustände sind überwiegend häufig durch Nervenstörungen bedingt, doch können ihnen auch anderweitige Ursachen zu Grunde liegen.

3. Blepharospasmus. Nicht der symptomatische Lidkrampf ist hier gemeint, vielmehr ein anscheinend selbstständiges, blos auf Störungen der Innervation zurückzuführendes Leiden, nämlich jene Form von tonischem Lidkrampfe, bei welcher Krampfanfälle ohne bestimmte Veranlassung oder Vorboten plötzlich auftreten und bei denen es zum völligen Verschluss der Augenlidspalte kommt, so dass momentan jede Vorwärtsbewegung des betroffenen Individuums, und befände es sich auch in gefährlicher Position, auf belebter Strasse etc., absolut unmöglich wird.

Die Ursachen des typischen anfallsweisen Orbiculariskrampfes, der seiner Wesenheit nach ein Reflexkrampf ist, ausgelöst durch directe Reizung sensibler Verzweigungen des Trigeminus oder durch Uebertragung eines Reizes auf centripetal leitende Fasern dieses oder anderer sensitiver Nerven von gewissen erkrankten Stellen aus, sind Reizungen der Retina durch grelles Licht, scharfe Geschmacks- und andere Sinnes-eindrücke, dann verschiedene intracranielle Veränderungen und krampfartige Neurosen, wie Hysterie, Chorea, Epilepsie u. s. w. Andere Ursachen von Lidkrampf sind im Bindehautsacke weilende Fremdkörper, dann Allgemeinstörungen, namentlich anämische Zustände, zuweilen traumatische Verletzungen.

Die Therapie hat die ursächlichen Momente zu berücksichtigen; demnächst auf Ausschaltung, also Resection desjenigen Nervenstückes Bedacht zu nehmen, von welchem aus die Reflexkrämpfe ausgelöst zu werden pflegen. Es geschieht nämlich, dass der Krampf augenblicklich nachlässt oder sistirt, wenn eine gewisse, dem Kranken erfahrungsmässig bekannte Stelle comprimirt, namentlich an die knöcherne Unterlage gedrückt wird. (*v. Graef'sche Druckpunkte.*) Der häufigste Druckpunkt ist die Austrittsstelle des Nervus supra-orbitalis am Orbitalrande. An solchen Druckpunkten hat die subeutane Aus- oder Durchschneidung des Nerven vorgenommen zu werden. Vorerst darf man indess subeutane Morphiuminjectionen, Chinin innerlich, kalte Gesichtsbäder und selbst den constanten Strom versuchen.

b) Ständige Verbildungen der Lider und Folgezustände der Blepharitis.

1. Symblepharon anterius. Man versteht hierunter die Verwachsung der Lider mit dem Augapfel, u. z. vermittelt neugebildeter, sehnig-narbiger Stränge oder selbst Membranen, die von der Lidrandfläche oder von der Lidbindehaut zum Augapfel, u. z. entweder brückenartig, so dass man mit einer Sonde unter ihnen passiren kann oder aber in der Weise hinüberziehen, dass sie sich bis in den Uebergangstheil der Conjunctiva in die Tiefe erstrecken und sonach eine Verbindung der ganzen innern Lidfläche mit dem Bulbus bedingen.

Das vordere Symblepharon ist entweder ein totales, wenn es sich auf die ganze Lidlänge, oder ein partielles, wenn es sich blos auf einen Theil derselben erstreckt. Die Verwachsung kann entweder beide Lider, oder blos das obere oder das untere betreffen.

Der Augapfel kann, abgesehen von der Verwachsungsstelle, sonst intact sein und betrifft jene die Scleralbindehaut und bleibt die Cornea oder doch ihr Centrum frei, so kann ein selbst normales Sehvermögen bestehen. Dies ist übrigens selten. Häufiger ist die Hornhaut theilweise und oft in grosser Ausdehnung oder gänzlich narbig degenerirt oder der Bulbus als Ganzes ist staphylomatös oder phthisisch.

Im Uebrigen ist die auffallendste Störung die mechanische Beschränkung oder selbst Aufhebung der Beweglichkeit des Augapfels und des Lides und bei vorhandenem gutem Sehvermögen ergiebt sich hieraus meist binoculäre Diplopie. Mangelhafte Befeuchtung der theilweise narbigen Bindehaut bedingt ferner einen xerotischen Zustand.

Die Ursachen des Symblepharon anterius sind zumeist Verbrennungen mit Kalk, mineralischen Säuren, geschmolzenen Metallen u. dgl. m., weit seltener Verletzungen durch schneidende oder stechende Instrumente, aber auch Diphtherie und Croup der Bindehaut, u. z. dadurch, dass die beiden einander zugekehrten zerstörten und mit Granulationen bedeckten Oberflächen der Lid- und Augapfelbindehaut mit einander verwachsen.

Die Behandlung des Symplepharon ist theils prophylaktisch, indem man (bei Verbrennungen) vorhandene lockere Verklebungen durch den in Oel getauchten Pinsel 1—2 Mal täglich löst, die granulirenden Wundflächen mit mitigirtem Höllenstein bestreicht, und so durch Erzeugung feiner Schorfe, beziehungsweise durch Einlagerung des Fettstoffes (Oel oder Vaseline) bestrebt ist, die Verwachsung hintanzuhalten, theils eine effective, u. z. eine operative.

Ist die Verbindung eine brückenförmige, so ist es ein leichtes, selbe erfolgreich zu durchtrennen; wenn aber die Verbindung eine vollständige, bis in den Fornix reichende ist, so ist es fast immer ausserordentlich schwer, ja unmöglich, eine Wiederverwachsung der wundgemachten Stellen zu verhindern.

Am besten gelingt dies noch der Transplantation kleiner Schleimhautstücke nach Art der Greffe dermique. (*Wolfe, Becker, Raymond, v. Stellwag* u. A.) Benützt werden zur Ueberpflanzung Stückchen von der Schleimhaut der Vagina, von der Bindehaut eines anderen menschlichen oder thierischen (Kaninchen-)Auges.

2. **Ankyloblepharon.** So heisst man denjenigen Zustand, bei welchem die beiden Lider, das obere und das untere, an ihren freien Rändern mit einander, entweder durch unmittelbare Berührung oder durch ein mehr weniger breites, narbiges, membranöses Zwischenstück, verwachsen sind. Freie Lidränder existiren dann nicht mehr, ebenso wenig eine Lidspalte. Vom Augapfel, welcher ganz verdeckt ist, ist nichts zu sehen; blos seine Bewegungen sind durch die Lider hindurch wahrnehmbar. Lichtempfindung ist erloschen oder es besteht noch Lichtschein. Die Ursachen dieses Leidens, welches als Missbildung auch angeboren vorkommen kann, sind dieselben, wie die des Symblepharon. Jeder operative Eingriff ist aussichtslos.

3. **Blepharophimosis.** Eine Verengung oder Verkleinerung der Lidspalte, meist vom äussern Augenwinkel her, so dass gewissermassen die äussere Commissur dem Hornhautcentrum sich angenähert hat, führt diesen Namen.

Herbeigeführt wird dieser Zustand seltener durch Verbrennungen, häufiger durch Ulceration im äussern Lidwinkel, namentlich durch die bei langwierigen Conjunctivalprocessen so häufigen Fissuren und Excoriationen in dieser Gegend. Aber auch als angeborene Anomalie beobachtet man diesen Zustand, welcher, wenn nicht sehr hochgradig, auch nicht besonders störend ist, dagegen operative Abhilfe besonders dann erheischt, wenn der benachbarte Theil des Lidrandes gleichzeitig nach innen gestülpt ist.

Die in Verwendung stehende Methode heisst Canthoplastik und wird meistens in folgender Weise vorgenommen: Man spaltet die äussere Commissur in der Richtung der Lidspalte, welche nunmehr verlängert ist. Während jetzt ein Assistent die Wunde stark auseinander zerrt, so dass sie aus einer horizontalen in eine nahezu verticale sich verwandelt, heftet der Operateur den spitzen Wundzipfel der Bindehaut durch einen Nahtknopf in den Wundwinkel der äussern Lidhaut. In gleicher Weise wird der obere und untere Schenkel der Wundfläche durch je eine Naht geschlossen.

4. **Trichiasis.** Bei diesem Zustande sind die Wimpern statt wie normalerweise nach auswärts, umgekehrt gegen den Augapfel, den sie berühren, gekrümmt. Die abnorme Stellung der Cilien ist durch Ernährungsstörungen und Atrophirung der Haarbälge und hieraus sich ergebende Verkümmern und Verbiegung der Haare, sowie durch narbig-sehnige Degeneration und Schrumpfung der Lidbindehaut und daherige Verkrümmung des Lides bedingt. — Die eingestülpten Wimpern sind bald von normaler Beschaffenheit, bald den Wollhaaren ähnlich, dünn, farblos und gekrümmt. Diese Wimpern irritiren gleich Fremdkörpern die Cornea, an welche sie sich reiben und unterhalten einen stetigen Reiz- und Entzündungszustand.

Als Ursachen von Trichiasis sind sämtliche, die Degeneration der Bindehaut, des Tarsus und des Lidrandes, namentlich des Haarzwiebelbodens herbeiführende, also trachomatös-granulöse Bindehaut- und langwierige oder häufig sich wiederholende ulcerative und hypertrophirende Lidrandprocesse bekannt.

Die Behandlung besteht 1. in der Entfernung der Cilien einzelnweise (Epiliren), oder 2. in der Entfernung des gesammten, ohnehin

zu Grunde gegangenen Cilienbodens oder 3. in der Aenderung der Richtung der Wimpern (Transplantation).

a) Das Ausziehen oder die Epilierung, eigentlich eine palliative Massregel, ist nur bei partieller, nicht die ganze Lidlänge betreffender Trichiasis oder bei grosser Messerschen indicirt; sie muss sehr oft wiederholt werden und bezweckt die allmähliche völlige Atrophirung der Haarzwiebel.

b) Die Abtragung des Cilienbodens ist eine Radicaleur. Zu diesem Ende spaltet man das Lid seiner Fläche nach in der Richtung vom freien Rande gegen die Orbitalinsertion auf eine Tiefe von circa 3—5 Mm. in zwei Lamellen, deren vordere die Cutis- und Muskelschicht sammt dem Cilienboden, deren hintere den Tarsus und die Conjunctiva enthält. Der Thränenpunkt soll ausserhalb des Spaltungsgebietes bleiben. Hierauf führt man einen dem Lidrande parallelen Hautschnitt, durch welchen die ganze cutane Lidplatte abgelöst erscheint und nur noch durch je eine schmale Hautbrücke am äussern und am innern Winkel mit dem Lide zusammenhängt. Diese Brücken werden durchtrennt und die resultirende Wundfläche vernarbt in einigen Tagen.

c) Die Transplantation des Cilienbodens (*Faesche, Arlt*) ist in ihrer Ausführung bezüglich der beiden ersten Operationsmomente, d. i. der Spaltung des Lides und der Führung eines horizontalen Hautschnittes, mit dem eben geschilderten Verfahren völlig identisch. Erst von da ab weiter verändert sich das Vorgehen, indem man die Winkel des horizontalen Hautschnittes durch einen gegen den Orbitalrand zu convexen Bogenschnitt verbindet, so einen meniscusartigen Hautlappen umschreibend. Letzterer wird von seiner Unterlage abpräparirt und gänzlich abgetragen. An seiner Stelle entsteht eine entsprechend gestaltete Wunde, welche dadurch gedeckt wird, dass die abpräparirte, die Cilien tragende äussere Lidlamelle vom Lidrande verschoben, gerade über den Substanzverlust gelagert und mit dem Wundrande durch 3—5 Hefte vernäht wird. An der frühern Stelle des Cilienbodens bleibt eine durch Granulation heilende Wunde, genau wie bei der Abtragung, während der verschobene und transplantierte Lappen per primam an die Umgebung anheilen soll.

Für die Ueberpflanzung gibt es noch zahlreiche andere ebenfalls brauchbare und mitunter erfolgreiche Methoden (*Costomyris-Hock* u. A.). Doch die einfachste, man möchte sagen, die nächstliegende, ist die von *v. Stellwag*. Sie besteht darin, dass der meniscusartige Hautlappen nicht abgetragen, sondern nur an einem Ende durchtrennt und nach unten verschoben, zur Deckung des marginalen Substanzverlustes dient, hingegen der die Wimpern tragende Lappen am entgegengesetzten Ende durchgeschnitten und nach oben verschoben wird, um den durch den Meniscus entstehenden Defect zu decken.

Die Differentialindication zwischen Abtragung und Transplantation hängt von der Beschaffenheit des Lides und der Cilien im speciellen Falle ab.

5. Distichiasis ist ein Zustand, bei welchem die Cilien in zwei oder mehr Reihen angeordnet erscheinen. Derselbe ist entweder angeboren und die abnorme Reihe occupirt die Fläche des freien Lidrandes oder sie kommt auf Grund pathologischer Vorgänge dadurch zu Stande, dass die Haut der äussern Lidrandletze gedehnt wird

und ein grösseres Areal einnimmt. Dadurch treten einzelne der vorhandenen Cilien aus der Reihe heraus, bald wuchern neben den letzteren auch neue, meist feine Wollhaare, hervor. Die Ursachen der nicht congenitalen Distichiasis, dann ihre klinische Bedeutung, ihre Folgen und selbst ihre Behandlungsweise stimmen ganz mit denen der Trichiasis überein.

6. Entropium. Die Wesenheit der Einwärtswendung des Lides ist schon durch die Benennung hinlänglich charakterisirt. Das Entropium ist entweder nur partiell oder es ist total, d. h. es ist nur ein Theil der Lidlänge oder das Lid ist in seiner ganzen Länge eingestülpt. Es besteht ferner meist nur an einem und zwar überwiegend häufig am Unterlide, sehr selten an beiden Lidern. Man unterscheidet mehrere Grade, bei deren geringstem blos die innere Lidlefze verstrichen, während beim mittleren der ganze Lidrand mit beiden Lefzen eingestülpt ist; ein hoher Grad geht mit Einstülpung der ganzen Lidbreite einher, deren Hautbedeckung dann den Bulbus berührt und beim höchsten Grade ist das Lid förmlich wie eine Papierrolle eingerollt.

Die Ursachen des Entropium sind dieselben, wie die der Trichiasis, zumeist Schrumpfung des Tarsus und der Conjunctiva, doch wirkt bei seinem Zustandekommen meistens die Lidportion des Orbicularismuskels durch krampfhaftes Contraction mit. Ein Krampf des Lidmuskels ist aber ein sehr natürliches Vorkommen bei denjenigen Erkrankungen, in deren Gefolge und Verlaufe der Tarsus so tief erkrankt. Man spricht gleichwohl nur dann von Entropium spasticum, wenn der Krampf die alleinige Ursache der Einstülpung ist, z. B. im Verlaufe der Nachbehandlung von Augenoperationen, besonders in Folge lange zu tragender Druckverbände. Einen gewöhnlichen Grund zu Entropium giebt ferner die senile Erschlaffung der Gewebe ab.

Die Erscheinungen und Folgen, welche das Entropium hervorruft, sind mit den durch Trichiasis erzeugten ganz gleichartig.

Die Behandlung richtet sich vorerst nach der Ursache. Das Entropium spasticum wird durch Behandlung des entzündlichen Grundleidens, durch Weglassen des Druckverbandes oder durch eine der Einstülpung entgegenwirkende Modification desselben beseitigt. Eine häufig erfolgreiche Massnahme ist die besonders beim Greisenentropium gebräuchliche, aber auch beim krampfhaften sehr gut sich eignende permanente Zugwirkung nach aussen, erzielt durch Heftpflaster- oder Collodiumstreifen.

Leisten diese Mittel zu wenig, so schlägt man ein blutiges Verfahren ein. Man excidirt entweder eine horizontale Hautfalte und vereinigt die Ränder des ovalen Defectes durch Nähte. Der direct senkrecht auf den Lidrand gerichtete Zug der resultirenden linearen Narbe stülpt das Lid bleibend nach aussen, d. h. er bringt es in die normale Stellung. — Oder man operirt nach folgender Methode: Parallel zum Lidrande wird in etwa 3 mm Entfernung von demselben ein der Lidlänge beinahe gleich grosser Hautschnitt geführt und hierauf zwei von der temporalen und nasalen Begrenzung des mittlern Drittels des letztern ausgehende, nach unten convergirende Schnitte geführt und hierdurch ein dreieckiger, loszupräparirender

Lappen umschrieben. Die Ränder dieses Defectes werden vernäht, während die leicht klaffende horizontale Wunde durch Granulation vernarbt. Die resultirende T-förmige Narbe spannt das Lid in wagrechter und verticaler Richtung, doch ist der Narbenzug überwiegend horizontal gerichtet. Auch Canthoplastik kommt in Betracht.

7. Ektropium heisst die Auswärtstülpung des Lides. Man kann auch bei diesem verschiedene Grade unterscheiden, je nach dem blos der Lidrand oder ein mehr weniger beträchtlicher Theil der Lidbreite evertirt ist. Bei den höchsten Graden sieht man von der Cutis des Lides nichts und nur die geröthete Lidbindehaut ist sichtbar. Das Ektropium ist total oder partiell und kommt weit häufiger am untern als am obern Lide vor.

Die Ursachen des Ektropiums sind, wenn man von transitorischen durch mächtige Schleimhautschwellung (bei manchen schweren Conjunctivitiden) bedingten Zuständen absieht, theils colossale Wucherung der *Conjunctiva tarsi* (Ectropium luxurians), theils Vergrösserung, besonders Verdickung und Verlängerung, aber auch Verbreiterung des Lides durch Infiltration und Erweichung namentlich des Tarsus, theils Schrumpfung der äussern Liddecke, auch der Wangen- oder Stirnhaut nach Excoriationen, oder narbige Contractur dieser Hauttheile nach Zerstörungen derselben in Folge von Aetzungen und Verbrennungen, von Gangrän oder von Caries und Necrose der benachbarten Knochentheile, theils auch Erschlaffung der schliessenden Lidmusculatur, in Folge wirklicher Lähmung oder seniler Metamorphose. Auch beim Zustandekommen des Ektropiums wirkt der Orbicularis mit, indem bei noch floriden Conjunctivalprocessen durch Zusammenziehung seiner Lidportion die geschwollene Schleimhaut strangulirt und nach aussen gekehrt wird, während bei inveterirten Erweichungen des Lidknorpels, an denen naturgemäss auch die Lidportion des Muskels theilnimmt, die Contractur der Orbitalportion es bewirkt, dass das Lid, das seine Resistenz eingebüsst hat, umklappt.

Die durch das Ektropium bewirkten Nachtheile lassen sich kurz als schwerwiegende Entstellung, dann als Behinderung der Thränenableitung, als Beraubung des natürlichen Schutzes des Augapfels und als hieraus resultirende Entzündungen, sowie als chronische zu weitreichender Entartung führende Erkrankung der Bindehaut, welche eine Consequenz der constanten Einwirkung der atmosphärischen Luft auf dieselbe ist, zusammenfassen.

Die Behandlung des Ektropiums ist eine operative. In den niedrigsten Graden kann man sich begnügen, die Thränenröhrchen zu schlitzen und dadurch dem Thränenabflasse nachzuhelfen. Für höhere Grade kommen folgende Methoden in Betracht:

a) Die Schleimhautexcision. Sie ist am vorzüglichsten bei den hypertrophirenden, luxurirenden Formen geeignet. Parallel zum freien Lidrande wird mit dem Scalpell ein der ganzen Länge der Umstülpung gleichkommender Schnitt in die gewucherte Bindehaut geführt und dessen beide Enden durch einen zweiten, gegen den Fornix gekehrten schwach bogenförmigen Schnitt vereinigt. Es wird hierdurch ein länglicher, biconvexer Lappen umschrieben, welcher von seiner Unterlage lospräparirt wird. Die Wundränder werden durch 3—5 Knopfnähte vereinigt.

b) Die Excision nach *Adams*. Sie passt für jedes durch Lidvergrößerung (Verlängerung) entstandene, auch für das Erschlaffungs-ektropium. Man schneidet aus der ganzen Dicke des Lides ein keilförmiges Stück aus und zwar von einer dem Plus der Lidvergrößerung beiläufig entsprechenden Breite. Letztere, gleichbedeutend mit der Basis des Keils, fällt mit dem freien Lidrande zusammen und giebt gleichzeitig die Basis für einen zweiten, durch zwei nach unten convergente Schnitte entstehenden Keil ab, welcher aus der angrenzenden Wangenhaut entfernt wird. Die Ränder der Wunde, welche bei ektropionirter Lagerung eine verticale Rautenform hat, werden durch Naht vereinigt.

c) Die Tarsoraphie. Sie passt besonders, wenn die temporale Hälfte vorwiegend oder ausschliesslich ektropionirt ist und man namentlich die äussere Commissur zu heben beabsichtigt. Man trägt hierbei mit Schnitten, welche nach der Schläfe hin convergiren, sowohl vom obern als vom untern Lide einen Streifen von 4—5 Mm. Länge und circa 2 Mm. Breite ab, indem man darauf achtet, dass die dem excidirten Stücke angehörenden Haarzwiebeln vollständig mit entfernt werden. Die wund gemachten Lidränder werden dann mittelst Naht vereinigt. Die Lidspalte wird dadurch verkleinert und die Lider werden stärker gespannt und an den Bulbus angepresst.

d) Die Blepharoplastik. Ektropien, welche durch ausgebreitete Zerstörung der Lidhaut, mehr noch der angrenzenden Wangen- oder Stirnhaut, in Folge von Verschwärung oder von Brandwunden etc. entstehen, sind häufig, wegen der beträchtlichen Substanzverluste und deren Deckung durch callöses und sehr stark schrumpfendes Gewebe, nur äusserst schwer einer Heilung zugänglich. Ein Ersatz kann nur durch Herbeiziehung benachbarter Theile erreicht werden. Die Art und Weise, nach welcher Lider künstlich aus anderen Hauttheilen geformt werden, ist sehr mannigfach und hängt sehr von speciellen Verhältnissen ab. Ziemlich typisch sind folgende Methoden:

α) Die *Dieffenbach'sche Plastik*. Sie eignet sich vorzugsweise für's untere Lid und kann nicht nur bei Narbenektropien, sondern auch bei durch Excision von Lidtheilen, die der Sitz von zu exstirpirenden Neubildungen sind, entstehenden Defecten in Verwendung kommen. Die Narbe oder das Neugebilde wird so excidirt, dass ein dreieckiger Substanzverlust entsteht, dessen Basis der Lidrand oder ein Theil desselben ist, dessen Spitze nach unten (resp. nach oben) gerichtet erscheint. Nun wird die äussere Commissur gespalten und vom Endpunkte der letzteren Wunde aus ein Messerschnitt nach ab- (resp. nach auf-) wärts parallel zum benachbarten Schenkel des erzeugten dreieckigen Defectes geführt und dadurch zwei Seiten eines rhomboidalen Hautlappens umschrieben, dessen dritte Seite der eine Schenkel des Wunddreiecks ist, dessen vierte Seite fehlt, weil daselbst der Lappen mit der übrigen Gesichtshaut zusammenhängt. Nun werden, nachdem der Lappen von seiner Unterlage abpräparirt wurde, die beiden Schenkel des Dreiecks vernäht (die Narbe ist eine verticale Linie); an Stelle des verschobenen Lappens entsteht ein dreieckiger Defect, den man der Granulation überlässt.

β) Die Methode von *Fricke-Arlt*. Diese besteht in der Verschiebung und Annäherung eines zungen-, lanzett-, oder halb-

mondförmigen Ersatzlappens aus der Nachbarschaft und eignet sich vorzugsweise bei grossen Substanzverlusten der Haut des Oberlides. Nachdem die Narbenmassen entweder excidirt oder von ihrer Unterlage abgelöst und dadurch eine Reposition des ektropionirten Lides ermöglicht und die normale Lagerung desselben thatsächlich vorgenommen wurde, schreitet man behufs Sicherung dieser Lagerung zur Deckung des Defectes, dessen Gestalt der des Ersatzlappens gleichen muss. — Das durch Blepharoplastik angestrebte Ziel wird mitunter durch Vereiterung, brandiges Absterben oder nachträgliche Schrumpfung des Lappens, durch Erysipel u. s. w. vereitelt.

e) Die Transplantation oder die Greffe dermique. Ein erfreulicher Fortschritt wurde dadurch erreicht, dass man die Erfahrung von der gänzlichen Anheilung kleiner, vollständig abgelöster, auf eine granulirende Wundfläche gelegter Hautstücke machte (*Reverdin*). Die Aufpfropfung der 6—15 Mm. (im Durchmesser) grossen Hautstücke, deren Zahl je nach der Grösse des zu deckenden Substanzverlustes und der der einzelnen Pfröpfe verschieden ist und von 2 bis 20 variiren kann, geschieht in der Weise, dass man vorerst die Lösung oder Ausschneidung der Narbe, resp. der Neubildung und die Rückstülpung des Lides vornimmt, und erst wenn der Defect zu granuliren begann, die kleinen Epidermisstücke transplantirt, um die Wiederkehr einer constringirenden Narbe zu verhüten. Man bedeckt die Wunde so vollständig, als möglich, mit einer dichten Mosaik solcher Hautstückchen, legt hierüber Heftpflasterstreifen oder Goldschlägerhäutchen und sorgt für allseitig genaues Anliegen überdies durch Druckverband. Die zu transplantirenden Hautstücke werden am besten dem Vorder- oder Oberarme entnommen.

8. Lagophthalmus oder Hasenauge besteht, wenn die Lidspalte gar nicht oder nur unvollständig geschlossen werden kann und daher auch unter Umständen offen steht, unter denen sie gewöhnlich geschlossen ist, z. B. im Schlafe.

Die Ursachen des Lagophthalmus sind (am häufigsten) Lähmung des Orbicularis durch Facialisparese (*L. paralyticus*), wozu sich meist auch übermässige Contractur des Aufhebemuskels gesellt (*L. spasticus*), und zwar weil der Levator als Antagonist des (gelähmten) Schliessmuskels über diesen das Uebergewicht bekommt, ferner narbige Verwachsungen und Fixirungen der Lider an die Umgebung mit oder ohne Ektropium, dann abnorm starkes Hervortreten des Augapfels aus der Augenhöhle (*Exophthalmus*) und noch manche andere Umstände. Das Hasenauge soll auch angeboren vorkommen.

Der Lagophthalmus behindert den Lidschlag und die normale Thränenableitung und begründet (traumatische) Entzündungen der Binde- und Hornhaut in Folge des mangelnden Lidschutzes und Lidschlages, ähnlich wie bei Trigemiuslähmung (*Keratitis xerotica*).

Die Behandlung hat auf das Grundleiden, d. i. auf die Facialislähmung, sowie auf die Ursachen des Exophthalmus Rücksicht zu nehmen, demnächst die bestehenden Entzündungen in geeigneter Weise zu saniren, besonders aber durch Schutzverband und durch Schutzbrille Schädlichkeiten abzuhalten und kann eventuell auch durch Tarsorrhaphie eine Verkleinerung der Lidspalte und bei ganz geringen Graden durch Thränenröhrenchenklitzung eine Beförderung des Thränenabflusses

bewirken. Fixirung durch Narben erheischt Excision der letzteren und Lidplastik.

9. Ptosis. Ptosis ist ein theilweiser Gegensatz zum vorher beschriebenen Zustand und besteht in der mangelhaften Fähigkeit oder völligem Unvermögen, das Oberlid zu heben, so dass dieses constant herabhängt und die Lidspalte in abnormer Weise verengert.

Die Ursachen der Ptosis, die auch angeboren vorkommen kann und dann mit Epicanthus combinirt zu sein pflegt, sind Lähmung des Levator als Theilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung, Verletzungen dieses Muskels, Verletzung des Lides überhaupt, abnorme Adhäsionen des Lides, sowie Steigerung des Gewichtes des Lides durch Verdickung und Vergrößerung, wie es bei verschiedenen Lid- und Conjunctivalentzündungen der Fall ist, wodurch die Action des Hebemuskels relativ zu schwach wird.

Die Behandlung richtet sich zunächst nach der Ursache. Im Uebrigen versucht man die Heilung durch Elektrizität, durch Excision von Hautfalten, wie bei Entropium.

Bildungsanomalien der Lider.

Viele derselben wurden bereits erwähnt. Ein in niedrigsten Graden wohl häufiger, in hohen, eben abnorm erscheinenden Graden sehr seltener hierher gehöriger Zustand ist der Epicanthus. Bei diesem ist der Nasenrücken gewissermassen verbreitert, eine von ihm ausgehende Hautfalte überragt den innern Lidwinkel, verdeckt auch die Carunkel, und die ganze Lidspalte erscheint wie von der Nase ab- und mehr gegen die Schläfenseite hinausgerückt. Der Abstand der Augen von einander erscheint wie vergrößert. — Ein anderer, gleichfalls seltener Bildungsfehler ist das Colobom oder die Spaltung des Lides: er kommt meist mit Spaltbildung anderer Theile, namentlich mit Hasenscharte, sowie mit Coloboma oculi (Iridis, Chorioideae) etc. in Verbindung vor.

Anhang.

Erkrankungen der Thränenkarunkel.

Dieses Gebilde nimmt an fast allen entzündlichen Erkrankungen der Conjunctiva durch vermehrte Röthe Theil. Doch kann es sich auch selbstständig entzünden (*Encanthis inflammatoria*), besonders in Folge von Retention des Secretes der in ihm enthaltenen Balgdrüsen. Auch manche Neubildungen, wie Angiome, Dermoides und andere können entweder blos die Carunkel befallen oder wenigstens von ihr ihren Ausgangspunkt nehmen.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Erkrankungen der Gebilde der Augenhöhle.

Anatomische Vorbegriffe. Die Augenhöhle bildet beiläufig eine liegende, vierseitige, ausgehöhlte Pyramide mit abgestutzter Spitze. Die vier Seitenwände verbindenden Kanten sind abgerundet und die Basis der Pyramide fehlt, indem an ihrer Stelle die vordere Eingangs- (Antlitz-) Oeffnung der Orbita sich befindet. Die obere Seite der Pyramide bildet zugleich den Boden des vordern Schädelraumes, ihre innere (mediale) Wand die Abgrenzung der Zellenräume der Nasenhöhle, ihre untere Fläche giebt die Decke der Highmorshöhle ab, während die äussere Wand, blos von den Weichtheilen (Kaumuskeln) bedeckt, frei der Aussenwelt zugekehrt ist.

Die obere Wand, das Dach der Orbita, ist gegen den Augapfel concav gewölbt und enthält an ihrer temporalen Seite eine besondere kleine Vertiefung zur Aufnahme der Thränendrüse, *Fossa glandulae lacrymalis*, und nahe der medialen Grenze noch eine zweite, kleine seichte Grube zur Aufnahme der *Trochlea*. Diese Wand wird gebildet zum allergrössten Theile durch die äussere Lamelle der horizontalen Platte des Stirnbeines, an welche sich nach hinten noch ein kleiner Theil des kleinen Keilbeinflügels vermittelt einer Sutur anschliesst. Die obere Orbitalwand ist nicht sehr dick, die hintersten Partien sogar äusserst dünn und durchscheinend.

Die innere Orbitalwand ist plan oder schwach concav und besteht grösstentheils aus der *Lamina papyracea* des Siebbeins, aus dem Thränenbein, welches sich an jene nach vorne anschliesst und zum sehr kleinen Theile auch noch aus dem Keilbeinkörper, dessen kleinster vorderster Theil sich rückwärts an die Papierplatte anschliesst. Diese Wand ist noch dünner als die obere. Der vorderste Abschnitt der Innenwand ist halbrinnenartig vertieft und bildet die zur Beherbergung des Thränensackes bestimmte Höhlung, *Fossa sacci lacrymalis*, welche nach vorne und hinten von scharfen Kanten, *Crista lacrymalis anterior* und *posterior* begrenzt wird. An dieser Wand sind noch zwei Oeffnungen bemerkenswerth, die *Foramina ethmoidalia*, eine vordere und eine hintere, diese zur Durchleitung der Ethmoidalnerven und der Ethmoidalgefässe in die Schädelhöhle, jene zur Passage derselben in die Nasenhöhle desinirt.

Die untere, selbst bis zu 1 Mm. dicke Orbitalwand bildet keine horizontale Ebene, sondern ist nach vorne und schrägenwärts geneigt. Sie setzt sich aus der *Facies orbitalis* des Oberkieferknochens, aus dem *Processus orbitalis* des Gaumenbeins und aus dem Jochbein zusammen, von welchem eine lange zungenförmige Platte von der Seite her zu dieser Wand stösst, um den allervordersten und allerlateralsten Abschnitt derselben darzustellen. Ihre Oberfläche ist im Ganzen glatt und eben, nur beiläufig in der Mitte läuft eine Fureche, *Suleus infraorbitalis*, von hinten nach vorne, um schliesslich, in Knochensubstanz sich einsenkend, zum *Canalis infraorbitalis* zu werden. Sie dient dem Nervus und der *Arteria infraorbitalis* als Bahn.

Die äussere (laterale) Wand der Orbita besitzt eine Dicke von selbst 2 Mm. Zwei Knochen theiligen sich an ihrer Zusammensetzung,

nämlich vorne das Os zygomaticum, von welchem ein schmaler Theil auch die untere Wand bilden hilft, und hinten die Orbitalfläche des grossen Keilbeinflügels.

Zwischen der untern und äussern Wand befindet sich mehr rückwärts die *Fissura orbitalis inferior*, welche die beiden in einer beträchtlichen Ausdehnung von einander trennt und eine Communication herstellt zwischen Orbita einerseits und Schläfen- und Flügelgaumengrube andererseits. In ähnlicher Weise ist hinten die obere äussere Kante zwischen Decke und Aussenwand durchbrochen durch die *Fissura orbitalis superior*, welche die Augenhöhle mit dem Cavum cranii verbindet und dem Durchgange zahlreicher Nerven (*oculomotorius*, *abducens*, *trochlearis*, und des *ramus ophthalmicus nervi quinti*) und der dem Sinus cavernosus zustrebenden orbitalen Venen dient.

Im Grunde der Augenhöhle, an der äussersten Spitze der Pyramide, befindet sich noch eine in die Schädelhöhle führende Oeffnung, das von den beiden Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels umgrenzte *Foramen opticum*, die Passage für den Sehnerv und die *Arteria ophthalmica*.

Die knöcherne Begrenzung der vordern Eingangsöffnung der Orbita bildet ein unregelmässiges Viereck mit abgerundeten Winkeln. Die durch den vordern Rand der Orbita gelegt gedachte Ebene steht nicht senkrecht auf deren Axe, sondern ist, weil der äussere Orbitalrand bedeutend zurückweicht, gegen die Schläfe geneigt, so dass die Verlängerung dieser Ebene mit der gleichen der andern Augenhöhle convergirt und mit ihr in der Gegend des Nasenrückens unter mehr weniger stumpfem Winkel sich schneidet. Die Axen der beiden Augenhöhlen verlaufen so, dass sich ihre Verlängerungen beiläufig am Clivus der Sella turcica schneiden. Ihre Entfernung von einander ist individuell, sowie nach dem Geschlechte, der Race und manchen anderen Umständen verschieden.

Die knöchernen Wandungen der Orbita sind mit einer, den Knochenflächen nicht sehr fest anhaftenden dünnen Beinhaut, *Periorbita*, überzogen. Diese setzt sich durch die Oeffnungen der Orbita nach rückwärts in die Schädelhöhle als *Dura mater* und in die anderen benachbarten Gruben als *Periost* der umgebenden Theile des Gesichtsskelets fort und giebt gleichzeitig Scheiden ab für die durchtretenden Nerven und Gefässe. Auch zu den Augenmuskeln gehen von ihr stärkere, septumähnliche Bindegewebsplatten ab und am Rande des *Foramen opticum* verdichtet sie sich zu einem starken, sehnigen Ringe, von welchem sechs der Augenmuskeln entspringen.

Die orbitale Oberfläche der *Periorbita* ist im Allgemeinen ziemlich glatt, doch findet man allenthalben von ihr ausgehende und zum anliegenden orbitalen oder retrobulbären Gewebe ziehende Verbindungsbänder. Der Inhalt der Augenhöhle ist nämlich, soweit nicht darunter der Augapfel selber sammt den ihn bewegenden Muskeln gemeint ist, ein sehr lockeres, reichlich von Fett durchsetztes Bindegewebe, welches nicht nur den Raum zwischen Bulbus und Orbitalwand ausfüllt, sondern auch stellenweise sich zu Fascien und zu Scheiden für Muskeln, Nerven und Gefässe verdichtend, jene eben gedachten Verbindungen mit der orbitalen Beinhaut herstellt. Eine solche Fascie ist auch die *Fascia tarso-orbitalis*; eine andere solche Fascie umhüllt die vier geraden Augenmuskeln und verbindet deren Ränder unter einander, dadurch einen geschlossenen Trichter, den Muskeltrichter, herstellend. Auch die Scheidenhaut des Augapfels, welche, den Bulbus becher- oder kapselförmig einschliessend, ihm gewissermaassen als Gelenkspfanne dient, in der er

bequem hin- und herrollen kann, ist nichts Anderes, als eine Fortsetzung der erwähnten Fascien.

Die arteriellen Gefässe der Orbita sind sämtlich Abzweigungen von dem Systeme der *Ophthalmica*, deren Aeste mit ihren Untertheilungen bestimmt sind, sämtliche in der Orbita befindlichen Theile des Bulbus, alle Augenmuskeln und mit ihren Endzweigen selbst zum Theile auch die *Conjunctiva* zu versorgen. Vom Stamme der *Arteria ophthalmica* gehen auch die *Arteriae ethmoidales* und die *Arteria meningea anterior* ab. Sie wird schliesslich in ihrem, theils unter dem Sehnerven, theils an dessen temporaler, theils nasaler Seite erfolgenden Verlaufe nach vorn, wo sie unterwegs die Ciliar-, Retinal- und die zahlreichen Muskelgefässe abgibt, zur *Art. supraorbitalis* und als solche zerfällt sie in die *Arteria frontalis* und in Zweige für beide Augenlider.

Die Venen der Augenhöhle fliessen, ein reiches nach vorne mit der *Vena facialis anterior*, nach rückwärts mit dem *Sinus cavernosus* und dem *Plexus venosus pterygoideus* in offener Verbindung stehendes Geflecht bildend, in die beiden Hauptstämme über, welche als *Vena ophthalmica superior* und *inferior* bekannt, besonders deshalb bedeutsam sind, weil sie, obwohl normalerweise in den cavernösen Hirnsinus sich ergiessend, doch durch die zahlreichen Anastomosen unter einander, sowie durch den ausgiebigen Abfluss, der ihnen in die Gesichtsvene offen steht, nicht leicht einer Stauung in Folge von Circulationshindernissen im Hirnsinus ausgesetzt sind (*Sesemann*).

Die physiologische Bedeutung der Orbita als eines das Gesichtsorgan schützenden Gehäuses ist wohl ohneweiters klar: besonders die mächtigen und resistenten Knochen der äussern Orbitalwand und der oben aussen vorspringende Orbitalrand sind sehr geeignet, gegen von aussen eindringende Schädlichkeiten Schutz zu gewähren. Aber auch gegen Einwirkung stumpfer Gewalten von vorne her ist das Auge bis zu gewissem Grade dadurch sicher gestellt, dass es im elastischen Orbitalgewebe wie in einem Polster eingebettet ist und den Anprall eines fremden Körpers, wenn er nicht zu stark ist, ohne Schädigung zu ertragen vermag. Durch die Flasticität des orbitalen Fettpolsters, welcher dem Gesamteffekte des Zuges der geraden Augenmuskeln in gewissem Maasse entgegenwirkt, wird der Augapfel constant in einer bestimmten Lage im Verhältnisse zum Augenhöhlenrande erhalten. Dabei ist nicht zu übersehen, dass der Stand des Bulbus ein anderer ist bei geöffneter, als bei geschlossener Lidspalte, indem der Druck der Orbicularisfasern beim Verschluss der Lidspalte den Bulbus ein wenig in die Orbita zurückdrängt, dagegen schnellst der Augapfel beim Nachlass dieses Druckes, während die Lidspalte sich öffnet, vermöge der elastischen, von hinten wirkenden Kraft wieder ein wenig hervor. Zur genauen Bestimmung dieses Lagerungsverhältnisses des Bulbus bei verschiedenen Personen unter verschiedenen Verhältnissen wurde eine Anzahl von Instrumenten (*Exophthalmometer*, *Ophthalmostatometer*) construirt.

Senile Veränderungen. Sie bestehen in Schwund des orbitalen Fettzellgewebes und in Usurirung der Knochen. Vermöge des erstern sinkt der Bulbus mehr in die Augenhöhle zurück, die letztere fordert zu grösster Vorsicht auf bei Operationen und Hautirungen in der Tiefe der Augenhöhle. Besonders die obere Wand ist sehr verdünnt, stellenweise sogar lückenhaft, so dass der Schädelraum vom Augenhöhlenraum nur durch das Periost getrennt ist.

Entzündung des orbitalen (retrobulbären) Zellgewebes. Der Augenhöhlenabscess.

Klinische Vorbemerkung. Jede Vermehrung des normalen Inhaltes der Orbita, jedes zwischen Augapfel und Augenhöhlenwand sich einlagernde fremde Gebilde, gleichviel ob es ein von aussen eindringender Fremdkörper, eine entzündliche Anschwellung oder eine eigentliche Neubildung ist, hat gewisse, zum Theil constante Erscheinungen zur Folge, diese sind:

1. **Exophthalmus.** Da der durch das neue Product verdrängte Inhalt der Orbita nach allen Seiten mehr Widerstand, als nach der Gesichtsoffnung findet, so wird er zunächst nach vorne ausweichen, d. h. der Augapfel tritt nach Maassgabe jener Inhaltsvermehrung aus der Augenhöhle heraus. Dies kann von den geringsten, kaum bemerkbaren Graden bis zu völliger Luxation des Bulbus auf die Wange, in zahllosen Zwischenstufen der Fall sein. Mit dem Exophthalmus ist stets ein im Verhältniss zu ihm stehender Lagophthalmus und verminderter oder aufgehobener Lidschlag verbunden.

2. **Bewegungsstörung.** Diese kann ganz fehlen oder sehr gering sein und blos auf einen oder mehrere oder auf sämmtliche Augenmuskeln sich erstrecken, so dass dann der Bulbus starr ist. Diese Verschiedenheiten hängen von der Seite, auf welcher das fremde, das mechanische Bewegungshinderniss abgebende Product seinen Sitz hat und von seiner Grösse ab, indem es bei exorbitantem Volum nach allen Seiten sich erstrecken kann.

Krankheitsbild. Es setzt sich neben den Folgen der Inhaltsvermehrung durch Anschwellung des Gewebes, zusammen aus den Erscheinungen der Entzündung und aus der Functionsbehinderung des Gesichtsorganes nebst Allgemeinstörungen. Von jenen ist der Exophthalmus je nach der Intensität des Processes mehr weniger hochgradig und nicht zu selten so bedeutend, dass der Lidschluss unmöglich ist, die beiden Lider hinter dem Aequator bulbi wie festgekeilt sind. Der Augapfel ist entweder in gerader Richtung nach vorne getrieben oder zugleich nach der einen oder andern Seite gedrängt. Die Bewegungsstörung ist anfänglich mässig und eine theilweise, kann jedoch complet werden und lästige Diplopie erzeugen. Mehr weniger starke Röthung und ödematöse Anschwellung der Lider, Injection und chemotische Anschwellung der Conjunctiva sind gewöhnlich zugegen. Die Secretion der letztern ist selten vermehrt; im Gegentheil, die Chemosis zeichnet sich oft durch auffallende Trockenheit aus. Doch kann sich, namentlich im weitern Verlaufe, die Entzündung direct der Palpation dadurch verrathen, dass es gelingt, Fluctuation und mithin Eiterung nachzuweisen.

Schmerzen sind gewöhnlich hochgradig und steigern sich noch, wenn der Bulbus nach rückwärts (in die Orbita hinein) gedrückt wird. Hierzu können sich auch Photopsien gesellen. Fieberbewegungen, Kopfschmerzen fehlen fast nie, wenn die Entzündung einige Intensität erreicht und besonders dann nicht, wenn sie zur Eiterung führt.

Das Sehvermögen kann ganz normal sein und bleiben oder es kommt in Folge von Mitleidenschaft des orbitalen Sehnervenstückes zu Neuritis (retrobulbaris) und selbst zu Erblindung. Der Augapfel kann im Uebrigen sein normales Ansehen bewahren, oder es werden Theile von ihm von eitriger Entzündung ergriffen.

Der Augengrund verhält sich oft normal, so lange die ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist. Wird er in Mitleidenschaft gezogen, so sind meist schon die Medien getrübt und gestatten keine Besichtigung mit dem Augenspiegel.

Die Heftigkeit der Entzündung kann in seltenen Fällen eine so geringe sein, dass das Bild ein wesentlich anderes ist. Neben geringem Exophthalmus und bei ungestörter Bewegungsfähigkeit und intactem oder leicht gestörtem Sehvermögen ist ein geringer oder auch vehementer Schmerz, welcher blos bei Druck des Bulbus nach rückwärts ausgelöst wird, das einzige Entzündungszeichen.

Ursachen. 1. Die häufigste Ursache für Entzündung des orbitalen Gewebes geben traumatische Verletzungen, wie Schnitt- und Stichwunden, ab, besonders dann, wenn ein Fremdkörper im retrobulbären Raume zurückbleibt. Aber auch operative Eingriffe, namentlich Muskeldurchschneidungen, wenn auch selten, können zur Orbitalphlegmone führen. Auch nach Einspritzung reizender Lösungen in den Thränensack und durch Austritt derselben in das umgebende lockere Gefüge, sowie nach Verwendung von Aetzmitteln zu verschiedenen Zwecken sah man höchst verderbliche Orbitalabscesse auftreten. Besonders gefährlich ist das Eindringen faulender Substanzen oder verunreinigter Gegenstände.

2. Demnächst wichtig ist als ätiologisches Moment eine septischämische Grundlage, auf welcher basirt. Augenhöhlenabscesse als Metastasen, besonders bei puerperalen oder beliebig erzeugten pyämischen Vorgängen sich einstellen.

3. Eitrige Phlebitis der orbitalen Venen, welche indess wohl nur sehr selten als solche primär entsteht, sondern zumeist durch Phlebitis der benachbarten Gefäßgebiete inducirt wird.

4. Im Verlaufe und Gefolge von Gesichtserysipel kann man hie und da abscedirende Orbitalphlegmone beobachten.

5. Die Orbitalentzündung entsteht secundär durch Fortpflanzung von den Meningen bei eitriger Meningitis oder vom Augapfel bei Panophthalmitis.

6. Entzündung des retrobulbären Zellgewebes kann auch entstehen ohne nachweisbare Ursache. Man nimmt dann eine Erkältung an, welche in einigen Fällen in der That eingewirkt haben mochte. Ganz besonders sind es die unter sehr geringfügigen Erscheinungen auftretenden Fälle, deren Ursache zu bestimmen man meistens in Verlegenheit geräth.

7. Periostitis mit Caries der Orbita.

Verlauf und Ausgang. In den meisten Fällen verläuft die Entzündung acut, ja selbst stürmisch, es wird in einigen Tagen ein Wendepunkt erreicht, nach welchem die Erscheinungen zurückzugehen beginnen, oder es kommt rasch zur Abscessbildung.

Es giebt aber auch Fälle, welche langsamer und selbst solche, welche ganz chronisch verlaufen, freilich sind es vornehmlich diejenigen, deren Entzündungssymptome wenig auffallend sind.

Wie bei allen derartigen Entzündungen, kann es auch hier zum völligen Rückgang kommen, ohne und bevor sich Eiter bildet; es

tritt „Zertheilung“ ein. Am ehesten wird man dies beobachten können, wenn ein eingedrungener Fremdkörper rechtzeitig entfernt wurde. Doch bei weitem der gewöhnlichste Ausgang ist, wenn anders der Process nur von einiger Vehemenz ist, Abscedirung und Durchbruch des Eiters nach aussen, und zwar entweder durch die Bindehaut oder durch die äussere Lidhaut und darauffolgende Heilung. Der Abscess kann sich aber auch in die benachbarten Hohlräume, in die Highmorshöhle etc. entleeren. Gleichwohl kann es auch in diesen Fällen zu voller Functionsfähigkeit und uneingeschränkter Wiederbeweglichkeit des Augapfels kommen.

In anderen Fällen ist aber der Ausgang weit weniger günstig. Wenn auch der orbitale Process beendet ist und die Eiterung stille steht, gewinnt der Bulbus doch nicht die normale Beschaffenheit wieder. Mitunter bleibt Schnervenatrophie zurück, auch Netzhautablösung wurde beobachtet. Ueberdies können die secundären Erkrankungen des Bulbus selber (Keratitis, Iridochorioiditis etc.) Augapfelschuld im Gefolge haben. Aber auch die Beweglichkeit bleibt oft eingeschränkt oder ganz aufgehoben.

Doch kann der Ausgang noch schlimmer sein, indem entweder in Folge der Meningitis als Grundleidens oder in Folge der Fortpflanzung der Orbitalentzündung nach rückwärts in die Schädelhöhle oder durch Senkung des Eiters dahin die Krankheit mit dem Tode des Individuums abschliesst.

Die unter ganz geringen Erscheinungen auftretenden retrobulbären Entzündungen enden meist, wenn auch oft nach langer Dauer, mit voller Heilung, indem die Entzündungsproducte, wie es scheint, resorbirt werden.

Therapie. Den hohen Entzündungsintensitäten entsprechend, wird man ausgiebig antiphlogistisch vorgehen, Eisumschläge und Blutegel verwenden. Die grossen Schmerzen werden überdies durch Narcotica, das Fieber durch Digitalis, Chinin etc. bekämpft. Sehr häufig wird die Kälte gar nicht vertragen. Man versucht es dann mit der feuchten Wärme, die meist besser vertragen wird und durch Beförderung der dann ohnehin unvermeidlichen Eiterung den Ablauf beschleunigt, jedenfalls die Schmerzen mildert. Mit concentrirter Aufmerksamkeit muss der Moment, da die eitrige Schmelzung eintritt, beachtet und es muss frühzeitig zur operativen Eröffnung des Abscesses geschritten werden. Ein Einstich mit einem spitzen Bistouri, mit gehöriger Vorsicht ausgeführt, um weder den Augapfel noch einen Muskel, noch auch die Orbitalwand zu verletzen, schadet übrigens auch dann nicht, wenn noch keine Eiterung sich eingestellt hat. Die Incision behebt zum Theil die Spannung und bringt Erleichterung.

Die weitere Behandlung nach der Abscesseröffnung besteht in dem Bestreben, die Höhle offen zu erhalten, was durch Einlegen eines Drains zu erreichen ist. Einspritzungen von Wasser und anderen Flüssigkeiten sind gefährlich und absolut zu unterlassen. Doch forsche man vorsichtig mit der Sonde nach etwaiger Caries.

Bei traumatischer Ursache mit Trennung der Continuität hat man nach einem im entzündeten Gewebe weilenden Fremdkörper zu suchen.

Bei exorbitantem Ex- und Lagophthalmus wird der Augapfel und der chemotische Bindehautwall mit einem in feines Oel getauchten Leinenläppchen bedeckt, um sie vor gänzlicher Austrocknung thunlichst zu bewahren. Man kann unter Umständen zur Behebung der übermässigen Spannung auch die äussere Lidcommissur durchtrennen.

Bei mässiger oder ganz geringer Intensität der Erscheinungen, bedarf man all' der angeführten Mittel nicht. Es genügt ein ruhiges Verhalten des Kranken, Meidung von Erregungen, Schonung und Schutz des Auges. Bestehen nur sehr geringe oder gar keine Druckschmerzen, so wird ein kräftiger Druckverband die Aufsaugung sehr wohlthätig beeinflussen. Man kann überdies eine die Resorption befördernde Jodkali- oder Quecksilbersalbe in die Umgebung der Augenhöhle einreiben lassen.

Periostitis und Caries der Orbitalknochen.

Krankheitsbild. Es ist dem der eben abgehandelten Erkrankung sehr ähnlich, ja es stimmt zuweilen vollkommen mit jenem überein und es ist dann sehr schwierig, die genaue Unterscheidung zu machen. Zwei Momente sind es, welche behufs einer Differentialdiagnose verworthen werden können, es sind dies der seitliche Exophthalmus und der Druckschmerz der Knochen. Bei reiner Zellgewebsentzündung ist der Bulbus meist direct nach vorne getrieben, bei Periostitis allermeist nach der der erkrankten Stelle gegenüberliegenden Seite. Bei jener ist ein auf den knöchernen Orbitalrand geübter Druck niemals schmerzhaft, bei dieser fehlt der Knochenschmerz nie, ja er kann sich beim Beklopfen des Augenhöhlenrandes bis zur Unerträglichkeit steigern. Dieser durch unzarte Palpation der Orbitalknochen hervorzu-rufende Schmerz, welcher auch dann nicht fehlt, wenn nicht direct der Rand der Eingangsöffnung, sondern eine tiefer liegende Knochenpartie erkrankt ist, ist pathognomonisch für das in Rede stehende Leiden.

Ist es bereits zur Eiterung, zur Caries und zum Ausfluss des Eiters gekommen, so kann man sich durch die auch dem Gesichtssinne direct zugängliche Auftreibung des betreffenden Knochenabschnittes, sowie durch Constatirung der Raubigkeit des befühlten Knochens mittelst der Sonde von der Natur des Leidens überzeugen. Bezüglich der Localität ist es besonders der vorderste Abschnitt und der Rand der Orbita, welche viel häufiger erkranken, als die in der Tiefe liegenden Knochentheile.

Ursachen. Nur selten hat ein einfaches Trauma eine Periostitis im Gefolge. Und ist dies auch der Fall, so dient doch auch in der Mehrzahl dieser Fälle eine gewisse, in einem Allgemeinleiden begründete Disposition der Erkrankung als Basis. Solche Allgemeinleiden sind aber auch ohne Trauma die gewöhnlichsten Ursachen der Orbitalcaries, und zwar vornehmlich die Syphilis und die Scrophulose, daher man der Krankheit auch viel öfter bei elenden, herabgekommenen, an Periostitis und Caries auch anderer Knochen laborirenden Individuen und häufiger bei Kindern als bei älteren Personen begegnet. Neben diesen primären Periostitiden kommen secundäre, von phlegmonösen Entzündungen benachbarter Theile fortgeleitete, in Betracht. Solche

secundäre Periostitiden entstehen durch Orbitalabscess, durch Thränensack-, durch Hirnhautentzündung, sowie durch Periostitis mit Caries der Knochen des Gesichtsskelets.

Verlauf und Ausgang. Der Process ist öfters, wenigstens im Beginne, acut, von hoher, mit heftigem Fieber einhergehender Intensität, welche mit dem Eintritte der Eiterung ihren Höhepunkt überschreitet, nähert sich aber dann ziemlich langsam seinem Endausgange. Weit öfters noch entwickelt er sich nur ganz allmählig, es dauert mehrere Wochen und selbst Monate, bevor es zur Eiterung kommt.

Die Ausgänge des Leidens sind sehr gewöhnlich die in Heilung, u. z. im Wege von Caries und Necrose. Nachdem der Eiter, der übrigens zumeist corrosive, jauchige Eigenschaften besitzt, durch die Lidhaut oder durch die Conjunctiva entleert, ein etwa abgestorbenes Knochenstück abgestossen und eliminirt wurde, bedeckt sich der cariöse Knochentheil mit Granulationen, die Eiterung nimmt einen benignen Charakter an, wird spärlicher und es stellt sich Vernarbung ein.

Doch kann es auch zu sehr üblem, d. i. zu tödtlichem Ende (durch Meningitis) kommen, namentlich wenn es sich um Periorbititis in der Tiefe, vielleicht gar an der Pyramidenspitze, handelt.

Aber wenn auch der Tod nicht eintritt, so können doch ganz wie bei gemeiner Orbitalphlegmone, unheilbare Erblindungen durch Opticusaffection erfolgen.

Therapie. Die Behandlung fällt in ihren Hauptregeln mit dem beim Orbitalabscess Gesagten zusammen. Strenge Antiphlogose bei hypersthenischen Erscheinungen, übrigens selten zu handhaben. frühzeitiges Eingreifen, um dem Eiter den Ausfluss zu verschaffen und Sorge für permanente Entleerung desselben, genügende Reinhaltung der Wunde, neben Regelung der allgemeinen Lebensweise und thunlichster Berücksichtigung eines etwaigen constitutionellen Leidens erschöpfen die Aufgaben des Heilverfahrens bei dieser Krankheit.

Geschwülste der Orbita.

Die Orbita ist sehr häufig der Sitz von Neubildungen. Sie gehen, wenn man von den extraocularen Sehnerven und den Bulbus selbst betreffenden Tumoren absieht, hauptsächlich vom Perioste oder vom retrobulbären Zellgewebe aus.

Die durch sie bedingten Symptome sind gerader oder seitlicher Exophthalmus, letzterer weit constanter. Sehstörung, eventuell Erblindung durch Neuroretinitis, kann jedoch auch fehlen. Schmerzen gehören nicht zur Regel. Das Fehlen der Schmerzen ist, falls nicht der Tumor dem Gesichtssinne oder der Palpation unmittelbar zugänglich ist, was bei einiger Grösse selbst bei sehr tiefer Lagerung fast stets der Fall zu sein pflegt, als differential-diagnostisches Moment zwischen Neoplasma und retrobulbärer Entzündung zu verwerthen.

Die gewöhnlichsten in der Orbita anzutreffenden Geschwulstformen sind:

1. Die **Angiome** oder Gefässgeschwülste. Sie kommen als cavernöse, circumscripte, prall-elastische, nicht sehr consistente, dem tastenden Finger leicht entgleitende und in Folge eines auf sie geübten Druckes für kurze Zeit verschwindende, einen bezüglich seiner Beträchtlichkeit zeitweilig schwankenden Exophthalmus bedingende, in eigene Bindegewebskapseln gehüllte Tumoren in Dimensionen bis zur Wallnussgrösse und darüber, in den mittleren und tieferen Partien der Augenhöhle, im Ganzen aber nicht zu häufig vor. Sie sind in der Regel angeboren.

2. Die **Fibrome**. Sie bilden rundliche, ovale, sehr harte, umschriebene und ausschälbare Gewächse mit glatter Oberfläche, die zu meist an der oberen oder inneren Wand in den vordersten oder mittleren Gegenden der Orbitalpyramide ihren Sitz aufschlagen.

3. Die **Myxome** oder Schleimgeschwülste kommen für sich allein selten, öfter aber mit Sarcomen combinirt vor.

4. Die **Osteome** oder Knochengeschwülste sind selten: sie gehen häufig vom Knochengewebe selber aus, brechen nach beiden Seiten durch und reichen in die benachbarten Höhlen hinein. Sitzt ein solcher Tumor am Orbitaldache, so ist bei der Exstirpation äusserste Vorsicht geboten. Sie sind in der Regel ungemein hart.

5. Das **Gliom** kommt als solches, wie auch als **Gliosarcom** (*Hirschberg*) in der Orbita nur secundär (bei Netzhautgliom) in Gestalt herdweiser, zerstreuter Knoten vor, welche bald confluiren, mit der gleichen vom Augapfel herauswachsenden Geschwulst verschmelzen und bis zur völligen Ausfüllung des ganzen Orbitalraumes gedeihen und selbst, aus diesem herauswuchernd, auch die Lider ergreifen und zerstören.

6. Die **Sarcome** und **Carcinome**. Sie sind die eigentlichen Geschwulstarten der Augenhöhle. Sie kommen in den verschiedensten histologisch differencirten Formen, als fibröses, gross- und klein-, spindel-, rundzelliges, als melanotisches Sarcom, sowie als fibröses, medullares und melanotisches Carcinom, endlich in gemischter Form, als Glio-, Mixo-, Cystosarcome (*Schiess, Hirschberg* u. A.) etc. vor. Sie sind, der Mehrzahl nach bösartige Gewächse, welche nach der Exstirpation sehr oft local oder in entfernten Organen recidiviren, den Organismus inficiren und durch Metastasirung das Leben bedrohen und auch hinraffen. Sie wachsen bald langsam, bald schnell, kommen meist im reiferen Alter zur Entwicklung, erreichen mitunter sehr bedeutende Dimensionen, ergreifen die Nachbargebilde, namentlich den Augapfel, durchwuchern die angrenzenden Knochen, wachsen in benachbarte Höhlen hinein und gehen nicht selten in Verschwärung über.

7. Endlich kommen in der Orbita **Cysticercusblasen** und **Echinococcuscysten** vor.

Bezüglich der Exstirpation der Orbitaltumoren sei Folgendes bemerkt: Ehe man zur Operation schreitet, ist es nothwendig, sich über die beiläufige Grösse, den Sitz, die Ausbreitung und die Natur des Aftergebildes einige Orientirung zu verschaffen. Ebenso sei man darüber im Klaren, ob die Möglichkeit, den Augapfel zu erhalten, gegeben ist oder nicht, respective welchen Grad von Selbstörung er aufweist und ob er in den neoplasmatischen Process bereits mit einbezogen ist oder nicht. In früheren Zeiten hat man Augenhöhlengeschwülste stets sammt dem

Augapfel entfernt; gegenwärtig aber wird man, wenn der Bulbus vom Neoplasma frei ist, stets trachten, ihn zu erhalten. Dies gelingt fast immer, und zwar sehr häufig mit Wiederherstellung und Erhaltung eines sehr guten Sehvermögens und mit Retablirung des normalen Zustandes überhaupt.

Ist jedoch der Augapfel selber afficirt, so muss er geopfert werden, man muss dann die *Exenteratio orbitae* machen, d. h. alles Gewebe der Augenhöhle und selbst das Periost aufs Sorgfältigste entfernen.

Gefässerkrankung innerhalb der Orbita und pulsirender Orbitaltumor.

Blutergüsse in die Orbita, welche sowohl durch Trauma, als auch sehr selten spontan entstehen können, dann Thrombosirung der *Vena ophthalmica* oder Compression derselben durch Geschwülste und daraus sich ergebende Stauung soll hier blos genannt, hingegen der pulsirende Exophthalmus mit einigen Worten beschrieben werden. Letzterer ist zuweilen durch Aneurysmen der *Arteria ophthalmica* oder ihrer Aeste oder der *Carotis interna* in der Gegend des *Sinus cavernosus*, aber weit öfter durch anderweitige, namentlich in der Schädelhöhle sitzende Abnormitäten bedingt.

Durch Section wurde gefunden: Varicöse Ausdehnung der Orbitalvenen, Obliteration der orbitalen Arterien, Hämorrhagien um die *Carotis interna*, Carcinom am *Sinus cavernosus* mit Compression der *Vena ophthalmica* u. s. w. — Die Erscheinungen sind nebst Exophthalmus ein über dem Augapfel, sowie an dessen Nachbarschaft, der Stirne, Schläfe etc. hörbares, meist auch fühlbares, ja selbst sichtbares, mit den übrigen Pulswellen isochrones Pulsiren, welches ein dem Kranken in quälender Weise bemerkbares Geräusch verursacht, sowie die Möglichkeit, den hervorgetriebenen Augapfel manchmal leicht und selbst ohne dem Kranken Schmerz zu verursachen, zurückzudrängen; mit Nachlass des Druckes tritt er freilich wieder hervor. Das Sehvermögen kann normal sein oder durch Druck auf den Opticus mehr weniger beeinträchtigt.

Die mitunter erfolgreiche Behandlung dieser Fälle bestand meistens in Unterbindung oder Digitalcompression der *Carotis*.

Morbus Basedowi.

Die Symptome desselben sind: 1. Gesteigerte Herzaction mit Herzklopfen und verstärkter Pulsfrequenz, zuweilen Klappenfehler, auch Vergrößerung und Dilatation des Herzens mit mannigfachen Geräuschen in den Gefässen, namentlich den Venen; 2. Anschwellung der Schilddrüse (*Struma*) und 3. Exophthalmus.

Letzterer, meist beiderseitig, wenn auch nicht stets gleichmässig entwickelt, kann sehr geringgradig, aber auch beträchtlicher und mitunter so bedeutend sein, dass gar kein Verschluss der Lidspalte möglich ist. Es besteht gleichzeitig eine Innervationsstörung des oberen Augenlides, durch welche dasselbe den Bewegungen des Auges bei Senkung der Visirebene nicht zu folgen vermag. Die Innervationsstörung des Orbicularismuskels spricht sich auch in einer ungewöhnlich weiten Oeffnung der Lidspalte, sowie in Seltenheit und Unvollständigkeit des

Lidschlages aus (*v. Stellwag*). Uebrigens ist die Sensibilität der Cornea ebenfalls herabgesetzt. Auch spontaner Netzhautarterienpuls, wahrscheinlich mit der gesteigerten Herzthätigkeit zusammenhängend, wurde beobachtet (*O. Becker*). Es kommen endlich zuweilen Lähmungen der äusseren Augenmuskeln und auch der Binnenmuskeln, namentlich Mydriasis, zur Beobachtung.

Der Exophthalmus an sich, besonders aber in Verbindung mit dem Klaffen der Lidspalte und gestörtem Lidschlage kann xerotische (neuroparalytische) Keratitis erzeugen. — Störungen, soweit sie nicht von diesen Entzündungen und von Mydriasis abhängig sind, scheinen ausserordentlich selten zu sein.

Die Ursache der *Basedow'schen* Krankheit ist noch dunkel, jedenfalls spielt eine Erkrankung des Sympathicus, namentlich der cervicalen Ganglien eine Hauptrolle dabei. Die Ursache des Exophthalmus speciell liegt in Erweiterung und Ueberfüllung der orbitalen Gefässe, besonders der Venen und erst bei längerem Bestande in Hypertrophie des orbitalen Zellgewebes.

Die Krankheit kann sich zuweilen bedeutend bessern, selbst anscheinend heilen, besteht aber in der Mehrzahl der Fälle viele Jahre fast unverändert fort oder erleidet nur geringe Schwankungen, kann aber unter Steigerung aller Erscheinungen und Hinzutritt von cerebralen Symptomen und anderen Zufällen auch zum Tode führen. Bezüglich des Auges ist ein Ausgang in Vereiterung der Cornea und selbst Phthisis bulbi in Folge der xerotischen Keratitis zu befürchten.

Die Behandlung leistet wenig. In Gebrauch stehen neben Digitalis, Chinin, Eisen, Jod und anderen Mitteln, namentlich diätetischen, die Galvanisation des Sympathicus und die Hydrotherapie. Gemüthsruhe, gute Kost, geregelter Stoffwechsel, reine, sauerstoffreiche Atmosphäre sind von Wichtigkeit.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Erkrankungen der Thränenorgane.

Anatomisch-physiologische Vorbegriffe. Der Thränenapparat besteht aus dem secernirenden Theile, der Thränendrüse, und aus dem ableitenden, dem Thränencanal.

Die Thränendrüse, *Glandula lacrymalis*, ist eine, in der für sie bestimmten Grube an der temporalen Seite des Orbitaldaches gelegene acinöse Drüse, deren salzig-wässriges Secret durch mehrere (6—12) sehr feine Ausführungsgänge in den Bindehautsack entleert wird.

Der Thränencanal lässt sich in 3 Abschnitten betrachten: 1. die Thränenröhrchen; 2. der Thränensack und 3. der Thränennasengang.

1. Die Thränenröhrchen, *Canaliculi lacrymales*, deren es zwei, ein oberes und ein unteres, gibt, sind 6—10 Mm. lange, kaum 1 Mm. im Durchmesser haltende Röhrchen, deren äussere Mündung, die Thränenpunkte, auf der Höhe eines warzenartig (Thränenwärtchen)

hervorspringenden Theiles der innern (conjunctivalen) Lidrandleuze in der Nähe des innern Lidwinkels zu finden ist. Bei geschlossener Lidspalte tauchen diese Wärzchen in eine kleine, gegen den Nasenrücken von der Carunkel begrenzte Vertiefung oder Bucht (Thränensee, Lacus lacrymalis) ein. Der Verlauf der Thränenröhrchen ist ein geschwungen bogenförmiger, wobei sie ihre concave Krümmung einander zukehren und zusammen ein horizontal liegendes Oval begrenzen. Dicht unter dem Ligamentum palpebrae internum münden beide in den Thränensack. — Das Gewebe dieser Röhrchen ist das einer zarten, blassen Schleimhaut, mit glatter innerer Oberfläche; die Thränenwärzchen bestehen aus derbem, mit der Substanz des Tarsus fest verwachsenem Bindegewebe. Die Thränenröhrchen sind reichlich von quergestreiften Muskelbündeln, die der Thränenkammportion des Musculus orbicularis gehören, umspinnen. Diese Bündel verlaufen zum Theile so, dass sie durch Contraction das Lumen der Röhrchen erweitern oder klaffend erhalten (*Wedl.*), zum Theile umkreisen sie, einen zierlichen Schliessmuskel (Sphincter) bildend, den Thränenpunkt, welcher dadurch verengert werden kann (*Merkel*).

2. Der Thränensack, Saccus lacrymalis, ist ein nach oben blind endigender, nach unten in den Thränennasengang sich fortsetzender, aus einem, von einer ziemlich dicken, derben und rauhen Schleimhaut ausgekleideten, ebenfalls derben Bindegewebsmaschenwerke (Tunica propria sacci lacrymalis) bestehender, circa 12 Mm. langer (in verticaler Richtung) und circa 4—5 Mm. im grössten, circa 2—3 Mm. im kleinsten horizontalen Durchmesser haltender Behälter von langgestreckter, mandelförmiger Gestalt. Er lagert in der für ihn bestimmten Grube am vordern Rande der innern (medialen) Wand der Orbita und ist in der Richtung von vorne aussen nach hinten innen flach gedrückt. Das obere blinde Ende (Kuppel) ragt circa 4 Mm. über den obern Rand des Ligamentum palpebrae internum hervor; dieses zieht über den Thränensack, denselben kreuzend und dessen vordere Wand verstärkend, hinweg. Die innere (hintere), dem Knochen fest anliegende Wand des Thränensackes fällt senkrecht ab und geht ohne besonders markirte Grenze in den Ductus naso-lacrymalis über. Auch die äussere Wand verhält sich in manchen Fällen so. In der Mehrzahl aber findet man an ihr, an der Grenze zwischen Thränensack und Ductus, eine Art von Klappe oder Schleimhautfalte oder eine Ausbuchtung (Recessus), wodurch der Schlauch daselbst etwas verengert ist.

Ueber der äussern Thränensackfläche lagert ausserdem die Lidbandportion des Orbicularismuskels, während die Thränenkammportion desselben (*Horner'scher* Muskel) an der orbitalen Fläche des Thränensackes zu den Lidknorpeln streicht und auf diesem Wege von den Thränenröhrchen, die dem Sack zustreben, durchbohrt wird. So erklärt es sich, dass letztere von zahlreichen Muskelbündeln umspinnen sind. Sie erhalten diese eben bei ihrem Durchtritte durch diese Muskelschichte.

3. Der Ductus naso-lacrymalis besteht aus einem häutigen und einem knöchernen Theil. Jener ist die directe Fortsetzung des Thränensackes nach unten, ist beiläufig 5—7 Mm. lang und liegt an der äussern Wand der Nasenhöhle in der Schleimhaut, welche er durchbohrt, um in den untern Nasengang auszumünden. An ihn schliesst sich der knöcherne Theil an, welcher, etwa 6—9 Mm. lang, in dem im Oberkiefer zwischen Nasen- und Highmorshöhle befindlichen knöchernen Canale liegt und in der Höhe der Wurzel der untern Nasenmuschel endet.

Der knöcherne Canal läuft nicht in gerader, verticaler Richtung nach abwärts, vielmehr ist er im Allgemeinen nach unten, aussen und hinten gekrümmt.

Die untere Oeffnung des Thränennasenganges liegt nach *Arlt* 30—35 Mm. hinter dem hintern Umfange des Nasenloches. Dasselbst soll sich ein schleimhautartiger Vorsprung (*Hasner'sche Klappe*) befinden, die den Canal abschliesst.

Die, den ganzen Thränenschlauch auskleidende, an Schleimdrüsen reiche Schleimhaut hat keine ganz glatte Oberfläche, vielmehr finden sich an ihr zahlreiche Rauigkeiten und taschenartige Vertiefungen (Schleimgruben).

Die physiologische Bestimmung des Thränensecretes ist die stetige Befeuchtung der vordern Augapfeloberfläche, um selbe vor Verdunstung und Vertrocknung zu schützen und die äussere Cornealoberfläche glatt zu erhalten. Die Thränen werden durch den Lidschlag gleichmässig über die Convexität des Bulbus vertheilt, sinken dann bei offener Lidspalte vermöge ihrer Schwere an der Oberfläche des Bulbus herab und sammeln sich zwischen Augapfel und Innenfläche des Unterlides, eine continuirliche Flüssigkeitssäule bildend, als Thränenbach, in welchen der Rand des obern Lides bei jedem Lidschlage eintaucht. Dies ist eigentlich schon die erste Station der Thränenableitungswege. Nachdem die Thränenflüssigkeit ihre Schuldigkeit (Befeuchtung der vordern Bulbusfläche) gethan, soll sie in die Nase abgeführt werden. Der Thränenbach erweitert sich im innern Lidwinkel, in der Gegend der Carunkel, zu einer Art von Reservoir, zum Thränensee, in welchen die beiden Thränenpunkte (der obere und untere) stets eintauchen, um so die überschüssige Thränenmenge aufzunehmen und durch den Thränenschlauch in die Nase abzuführen.

Ueber die Art der weitem Fortleitung der Thränen herrschen noch vielfach getheilte Meinungen. Theils glaubt man, dass durch Verdünnung der Luft in der Nase während der Inspiration die Flüssigkeit in diese aufgesogen werde (*Aspiration, E. H. Weber, v. Hasner*), theils, dass die Thränenröhrchen durch Capillarattraction die Flüssigkeit in den Schlauch leiten (*Hebertheorie Adolf Weber's*), theils, dass durch Contraction und Dickerwerden des Orbicularismuskels der Thränensack comprimirt und dadurch die Flüssigkeit aus ihm in die Nase getrieben werde (*Druckpumpentheorie Arlt's*), theils, dass durch wechselndes Oeffnen und Schliessen der Lider verschiedene Portionen des Kreismuskels den Thränensack abwechselnd erweitern und verengern und dadurch ein leerer Raum nothwendig mit im Thränensee vorrätthiger Flüssigkeit sich füllen müsse (*Saugpumpentheorie Henke's*), theils endlich, dass die im Bindehautsack enthaltene Flüssigkeitsmenge durch den Druck des Kreismuskels beim Lidschluss comprimirt und in die offenen Thränenröhrchen und weiterhin in den Thränensack hineingepresst werde (*einfache Drucktheorie v. Stellwag's*). — Wahrscheinlich wird die Fortleitung nicht durch Druck allein bewirkt, vielmehr dürften die Thränenröhrchen selber in activer Weise dabei mitbetheiligt sein.

In der That muss man schon durch die anatomische Thatsache, dass eine zweifache, antagonistisch wirkende, das Lumen (wohl abwechselnd) verengernde und erweiternde Musculatur das Thränenröhrchen umgiebt, an eine saugende Kraft der Thränenpapille denken. Man kann aber diese mitunter auch direct beobachten, indem man sieht, wie die Thränenwurzeln sich rüsselförmig verlängern und wieder zurückziehen.

Ist das Thränenröhrchen geschlitzt, so fehlt diese Action des Wärzchens. Dann wirkt der Druck allein. So lange aber jenes intact ist, wirken Druck- und Saugkraft zusammen. Bei geschlitzten Röhrchen findet die Druckkraft im Klaffen derselben eine günstigere Bedingung, als wenn jene intact sind, dafür fehlt dann die Saugkraft gänzlich. Der Thränensack und der Bindehautsack stehen dann gleichsam in offener Communication, als ob sie ein einziger Canal wären. Im jugendlichen Alter ist das Spiel der Thränenpapillen viel lebhafter, als im höhern Alter.

Senile Veränderungen. Die Absonderung von Thränen nimmt im höhern Lebensalter ab; man findet bei alten Leuten die Bindehaut weniger feucht und auch der Glanz der Cornea ist vermindert. — Die Ableitung der Thränen leidet aus mehrfachen Gründen; die Lidmusculation ist erschlaft, die Druckwirkung ist also jedenfalls geringer, wenn nicht aufgehoben, die Saugwirkung der Wärzchen gleichfalls, da das Unterlid sogar schlaff herabhängt, sich dem Bulbus nicht anschmiegt und der Thränenpunkt schlecht oder gar nicht in den Thränensee eintaucht oder gar evertirt ist. Die Thränen fließen deshalb trotz ihrer geringern Menge über, und Thränenträufeln ist eine gewöhnliche Klage alter Leute.

Entzündung des Thränensackes.

Pathologie. Die Entzündung des Thränensackes ist entweder eine einfache Secretionsanomalie, indem die Schleimhaut catarrhalisch oder blennorrhöisch erkrankt; oder sie ist ein parenchymatöses, die Wandung der Tunica propria und das überliegende Gewebe betreffendes phlegmonöses Leiden.

Unter allen Umständen erfolgt eine Verengerung und selbst völlige Unwegsamkeit des ganzen Thränenschlauches. Bei einfachem Secretionsleiden ist es die angeschwollene, gewucherte Mucosa, welche schon für sich eine Stricturen hervorzurufen vermag. Dazu gesellt sich aber noch eine Anhäufung des eingedickten Secretes, wodurch die Unwegsamkeit gesteigert und der Thränensack wegen der fortdauernden Vermehrung seines Inhaltes da, wo er keinen Widerstand findet, ausgedehnt wird. Bei eitriger Entzündung erfolgt eine meistens so rapide und colossale Anfüllung der Höhle mit Eiter, eine Infiltration der Wandung mit Entzündungsproducten und eine mächtige, gegen die Höhlung sich ausbreitende Anschwellung, dass das Lumen des Schlauches völlig schwindet und absolut nichts von Thränen hineingelangen kann.

Jede, wie immer geartete, mit Verkleinerung oder Verstopfung des Lumens einhergehende Erkrankung des Thränenschlauches hat zunächst die Folge, dass die Thränen nicht in den Ductus gelangen können, mithin den Conjunctivalsack überfluthen und über die Lidränder herab auf die Wange fließen. Thränenträufeln, Epiphora ist deshalb ein constantes Symptom jeder Form von Dakryocystitis, kommt aber auch ohne diese, in Sonderheit bei seniler Schlaffheit der Lider, bei Ektropium, bei angeborenem Mangel der Thränenröhrchen, bei fehlerhafter Lage der Thränenpunkte, bei beginnender Facialislähmung u. s. w. vor.

A. Catarrhalisch-blennorrhische Entzündung des Thränensackes, Dakryocystoblennorrhoea.

Krankheitsbild. In der Gegend des Thränensackes befindet sich eine erbsen- bis bohnen-grosse oder auch grössere, umschriebene, aber mit breiter Basis und unverschieblich festsitzende, elastisch fluctuirende, kaum schmerzhaft, von meist normal gefärbter Haut bedeckte Geschwulst, welche meistens unter etwas stärkerem Fingerdrucke schwindet, um nach mehreren Stunden oder Tagen sich wieder zu bilden.

Der Inhalt des ausgedehnten Thränensackes — denn dieser ist die Geschwulst — entleert sich durch den Druck entweder in die Nase oder durch die Thränenröhrchen in den Bindehautsack, wo er zum Vorscheine kommt.

Das entleerte Thränensacksecret ist meist ein weissliches, glasiges, zähes und klebriges oder dickflüssiges, zuweilen auch ein dünneres, gelbliches, rahmähnliches oder eitriges, nicht ganz selten auch übelriechendes Fluidum. Es ist für die praktische Bedeutung des speciellen Falles ganz einerlei, ob man aus der verschiedenen Beschaffenheit des Secretes einen Unterschied bezüglich der Wesenheit des Processes ableiten und ob man also das eine Mal von Catarrhus, das andere Mal von Blennorrhoea sacci lacrymalis sprechen will.

Mitunter ist es schwierig oder selbst gar nicht möglich, den Thränensack zu entleeren und also die Geschwulst zum Weichen zu bringen. Beim Versuche, es zu thun, muss man mit einiger Vorsicht und Routine zu Werke gehen, damit nicht die Thränenröhrchen comprimirt oder geknickt werden; der Kopf des Patienten soll dabei nach vorne geneigt sein. Aber trotz aller Vorsicht gelingt es zuweilen nicht, u. z. weil entweder der Inhalt sehr eingedickt oder weil sehr wenig Secret vorhanden ist. Die Geschwulst ist dann durch Atonie des Sackes bedingt.

Recht häufig sind gleichzeitig chronischer Conjunctivalcatarrh, Syndesmitis granulosa, Lidrandentzündung, Hordeolosis etc. anzutreffen.

Eine leichte Sehstörung resultirt aus dem Bindehautcatarrh und den Schleimflocken, die sich vor die Cornea lagern, aber auch aus der Verbreitung des glasig-schleimigen Thränensacksecretes über Conjunctiva und Cornea.

Ursachen. Eine chronische Erkrankung der Nasenschleimhaut, überhaupt Anomalien in der Nasenhöhle, sind die allergewöhnlichste Veranlassung. Es pflanzt sich der Process entweder ex continuo von der Schleimhaut der Nase auf jene des Thränenschlauches fort, oder die Producte der Entzündung in der Nase machen die untere Mündung des Nasenganges durch schrumpfende Schleimhautnarben, durch Nasenpolypen etc. unwegsam, oder es sind hier weilende Fremdkörper, die das Gleiche bewirken und eine andauernde Behinderung der normalen Thränenleitung begründen. Die Entzündung der Nasenschleimhaut ist entweder eine genuine oder eine secundäre, von chronischer Pharyngitis etc. stammende, oder sie ist eine Theilerscheinung einer syphilitischen oder scrophulösen Erkrankung der Knochen der Nase und ihrer Umgebung. — Nach Gesichtscrysipel bleibt eine Thränensackblennorrhoe nicht zu selten zurück.

Auch Leitungshindernisse in den Thränenröhrchen, durch Verstopfung und Obliteration in Folge von Geschwürs- oder Verbrennungsprocessen und selbst Eversion der Thränenpunkte, überhaupt Ektropium, sowie jede, auch einfache senile Leistungsverminderung vermag endlich zur Thränensackblennorrhoe zu führen. — Es darf nicht übersehen werden, dass das Leiden, so zu sagen, im Allgemeinen ein seniles ist, indem es, wiewohl es jugendliche Individuen nicht gerade absolut verschont, doch überwiegend im reiferen (40. Lebensjahr) und häufiger im höheren Alter vorkommt. Es mag dies zum Theile mit dem Nachlasse der Muskelenergie im Zusammenhange stehen, denn muskelschwache, blasse, schlecht genährte Individuen erkranken häufiger, als robuste, kerngesunde Naturen. Weiber sind erfahrungsmässig mehr von dem öfter beider- als einseitigen Leiden heimgesucht. Leute mit breitem Nasenrücken sollen besonders disponirt sein.

Verlauf und Ausgang. Die Dakryocystoblennorrhoe ist ein eminent chronisches, viele Jahre sich hinschleppendes und selbst das ganze Leben unverändert andauerndes Leiden, dessen erster Beginn fast niemals mit Bestimmtheit zu eruiren ist.

In manchen Fällen tritt spontan eine Besserung ein, die jedoch nur selten von Dauer ist: bei ganz jugendlichen Individuen kann es geschehen, dass eine gänzliche spontane Heilung erfolgt.

Gewöhnlich macht das Leiden, sich selbst überlassen, immer weitere Fortschritte. Der Thränensack wird immer mehr ausgedehnt, seine Wandung büsst alle Elasticität ein, die ihn bedeckende Muskelschicht wird auseinandergedrängt und selbst atrophisch; die Thränensackgeschwulst ist ständig (*Atonia sive Hernia sacci lacrymalis*). Die Schleimhaut hypertrophirt, obsolcirt schliesslich, indem sie sich in eine schnenähnliche Membran verwandelt; der Inhalt des Sackes ist dann ein mehr wässriges, synoviaartiges Fluidum (*Hydrops sacci lacrymalis*). Das Gewebe der degenerirten Thränenschlauchwandung schrumpft, wodurch das Lumen noch mehr verengt wird. Solche Stricturnirungen entstehen auch durch partielle oder ausgedehnte Verschwärung der häutigen Schlauchwandung und Ersatz des Substanzverlustes durch schrumpfende Narben, oder indem die gegenüberliegenden geschwürigen Stellen direct sich berühren und verwachsen. So kann es selbst zu totaler Obliteration kommen.

Dagegen kann man bei zweckmässiger und ausdauernder Behandlung häufig genug, wenn auch nicht volle Heilung, so doch erhebliche Besserung erzielen. Sehr oft geht die blennorrhoeische Dakryocystitis in eine phlegmonöse über. — In seltenen Fällen bilden sich steinige Concremente im Innern des Thränenschlauches (Dakryolithen).

Therapie. Die Behandlung ist eine vorwiegend locale. Ihre Hauptaufgabe besteht in dem Bestreben, die Wegsamkeit der Thränenwege wiederherzustellen. Dies kann man durch mechanische Dilatation, sowie durch Einspritzung adstringirender, auch desinficirender Flüssigkeiten.

Man muss sich zunächst den Zugang zum Thränenschlauche durch instrumentelle Hilfe bahnen, und dies kann von zwei Seiten her statt-

haben. Von den normalen Thränenpunkten aus ist es nur sehr schwer möglich; man muss deshalb die Thränenröhrchen spalten. Der andere Weg führt direct von aussen in den Sack durch operative Eröffnung desselben. Diese beiden Methoden, deren jede ihre Vorzüge und ihre Schattenseiten hat, besitzen einen in den meisten Fällen genau begrenzbaren Indicationskreis, zu dessen Bestimmung Folgendes zu erwägen ist:

1. Die Schlitzung der Röhrchen eröffnet einen bequemen Zugang zur Sackhöhle auf dem natürlichsten Wege, bedingt keine Entstellung und schafft für den Eintritt der Thränen durch Liddruck bessere Bedingungen, sie ermöglicht es, die Strecke vom innersten Theile des Thränenröhrchens bis zur untern Hälfte des Thränensackes gleichfalls einer directen dilatirenden Behandlung zu unterziehen. — Sie hat aber den Nachtheil, die Zerstörung der Thränenröhrchen und also die Unmöglichkeit ihrer Saugwirkung zur Folge zu haben, sowie für Einspritzung von Flüssigkeiten minder bequem zu sein.

2. Die Eröffnung von aussen ermöglicht in leichtester Weise, den Schlauch durch laues Wasser anzuspritzen, ihn also vom anhaftenden Secrete zu reinigen, verschiedene Solutionen zu injiciren, Dilatationsproceduren vorzunehmen und die Thränenröhrchen zu schonen. — Sie hat den Nachtheil, während der Cur einigermaßen entstellend und dem Kranken minder angenehm zu sein, hinterlässt aber keine entstellende Narbe.

Neben dieser localen Behandlungsweise berücksichtigt man sämtliche ursächliche Momente (Mercur, Jod etc. bei Syphilis, Scrophulose), Fremdkörper, Neubildungen, Polypen sind zu entfernen; Knochenleiden (Caries), chronischer Nasenracheneатарrh etc. entsprechend zu behandeln. Roborirende Kost, sauerstoffreiche Atmosphäre etc. besonders bei anämischen, cachectischen Individuen, sind von höchster Wichtigkeit.

Unter allen Umständen muss der Thränensack fleissig, ja methodisch, entleert werden.

Falls man nicht Aussicht hat, von einer der erwähnten Behandlungsweisen einen Erfolg zu erhalten, indem etwa die Thränenröhrchen obliterirt oder zerstört, der Thränenschlauch narbig verengt oder verwachsen ist, Atonie und Hydrops des Thränensackes besteht, so wird von vielen Seiten gerathen, den Thränensack ganz zu zerstören, zu veröden.

Es ist übrigens vorgeschlagen worden, narbige Stricturen durch „innere Incision“, vermittelt eigener zu diesem Zwecke construirter schmaler Messerchen, zu beheben (*Faeschke, Stilling*); es wurde diese Durchschneidung auch in einer Reihe von Fällen ausgeführt. Sie scheint übrigens kaum bedeutende Vorzüge vor der allmähigen Dilatation durch Sonden zu besitzen.

B. Die phlegmonöse Thränensackentzündung. Dakryocystitis.

Krankheitsbild. Die Thränensackgegend stellt eine stark geröthete, ziemlich harte, mehr weniger scharf begrenzte, oft aber wenig prominente, dafür mehr in die Breite ausgedehnte, und mit nicht markirten Grenzen allmähig in die Umgebung sich verlierende, stets sehr schmerzhaft e Geschwulst dar. In den höchsten Graden kann die Geschwulst mehr als Wallnussgrösse erreichen, die Lidspalte

verkleinern, zum grossen Theile verdecken; ihre Hautbedeckung ist sehr gespannt und verdünnt, es kommt auch dann ziemlich rasch zu Bildung gelblich durchschimmernden Eiters mit Erweichung der Geschwulst. Die Röthung und auch die Schwellung erstrecken sich auf einen grösseren Bezirk der Nasen-, Stirn- und selbst Wangenhaut; die Augenlider sind hochroth und ödematös und selbst die Conjunctiva ist chemotisch gedunsen. Die Schmerzen sind exorbitant und das Allgemeinbefinden durch Kopfschmerzen und Fieber gestört. Dagegen ist in Fällen von sehr geringer Intensität eine mehr diffuse, etwas erhabene Röthung vorhanden, die sich auch auf die Umgebung erstreckt; die Lider participiren nur zum Theile durch mässige ödematöse Schwellung, u. z. ihrer inneren (nasalen) Hälfte. Die Bindehaut ist blass. Das Auge normal, die Lidspalte ein wenig verengert, spontane Schmerzen sind sehr gering, fehlen wohl auch ganz; ein Fingerdruck jedoch auf den Thränensack wird in pathognomonischer Weise schmerzhaft empfunden und sichert die Diagnose.

Ursachen. Die constanteste Ursache der phlegmonösen Thränenschlauchentzündung ist Dakryocystoblennorrhoe. Es geschieht nur sehr selten, dass man eine primäre, d. h. einen bis dahin gesund gewesenen Thränensack betreffende eitrige Entzündung zur Beobachtung bekommt. Die Ursache ist dann entweder: 1. Caries und Necrose des Thränenbeines, 2. Verkühlung, wenigstens wird dies oft angegeben oder 3. sie bleibt ganz unbekannt. 4. Auch im Verlaufe und Gefolge von Gesichtsrothlauf tritt zuweilen Dakryocystitis auf. 5. Sie besitzt selten die Bedeutung einer Metastase. 6. Sie entsteht durch Fortpflanzung (nach der Continuität) entzündlicher Erkrankung, besonders Caries der Umgebung. 7. Ueberhaupt sämtliche bei der Thränensackblennorrhoe genannten ursächlichen Momente.

Verlauf und Ausgang. Die Dakryocystitis ist ein typisches acutes, ja stürmisches Leiden: aber selbst wenn die Erscheinungen mässig oder gering sind, behält sie auch den Charakter der Acuität bei. In kurzer Zeit erklimmt sie ihre Höhe und geht in ziemlich schleunigem Tempo wieder zurück.

Demgemäss sind die Ausgänge des Leidens: 1. Völlige Heilung durch einfache Rückbildung und Resorption der Entzündungsproducte, 2. Eiterung mit Durchbruch und bald darauffolgender Heilung, 3. Durchbruch mit Zurücklassen einer fistulösen Oeffnung, 4. Uebergang in Blennorrhoe des Thränensackes nach eitrigem Durchbruch oder ohne solchen. — Der erstere Ausgang ist nicht zu selten, aber nur bei geringen oder mittleren Graden zu erwarten. Der zweite Ausgang ist der gewöhnlichere und bleibt namentlich bei hochgradiger Erkrankung nie aus. Die dritte und vierte Endigungsart sind bei genuiner Dakryocystitis selten, dagegen wenn diese auf Grundlage einer Blennorrhoe entstand, sehr häufig.

Therapie. Die Behandlung ist im Allgemeinen eine antiphlogistische im gewöhnlichen Wortsinne. Bei gesteigerter localer Temperatur werden Eisumschläge so lange gemacht, bis ein entschiedener Nachlass eintritt. Wird die Kälte nicht vertragen, so bedeckt man die Geschwulst mit einem trockenen oder in Oel getauchten Leinenlappen

oder man versucht lauwarne Cataplasmen. Sind die Schmerzen nicht übermässig, so leistet in manchen dieser Fälle ein die Geschwulst comprimirender Verband vortreffliche Dienste. Ist die Eiterung nicht zu verhüten, so wird unter allen Umständen cataplasmiert. Ausserdem kommen antifebrile, sowie narcotische Mittel und alle passenden Diätregeln in Betracht. Sobald die Eiterung dem Tastgefühl oder dem Gesichtssinne sich mit Sicherheit verräth, hat man den Abscess zu eröffnen. Die spontane Perforation abzuwarten, ist widersrätlich. Man benützt zum Einstich die dünnste Hautstelle, strebt jedoch, wenn möglich, so zu eröffnen, dass die Punction der Methode von *Petit* entspricht. Die weitere Behandlung hat für Offenhalten der angelegten Öffnung zu sorgen, am besten, indem man einen Charpiecylinder einlegt und diesen durch Heftpflaster oder Druckverband befestigt. Nach der Eröffnung oder der Perforation tritt ein sofortiger Nachlass der Erscheinungen ein, die Eiterung wird geringer, hört endlich ganz auf und die Öffnung schliesst sich oder bleibt auch offen (Thränsackfistel).

Dauert die Eiterung nach dem Abschwellen und Abblassen der Theile fort und hat das aus der Öffnung ausfliessende Secret einen blennorrhoeischen Charakter, so ist es Zeit, die rein chirurgische Behandlung aufzugeben und diejenige einzuleiten, welche bei Eröffnung des Thränsackes von aussen behufs Behandlung der Blennorrhoe Platz greift. Die Abscessöffnung wird zur Ausspritzung und zur Einführung von Darmsaiten etc. benützt.

Die operative Behandlung der erkrankten Thränenwege.

a) Die Schlitzung des Thränenröhrchens und die Sondirung nach Bowman.

Nach vorgängiger Entleerung des Thränsackes und Erweiterung des Thränenpunktes durch eine fein zugespitzte conische Sonde wird der eine Arm einer gewöhnlichen geraden kleinen Scheere oder das *Weber'sche* Messerchen, dessen Spitze in eine Art Sonde ausläuft, in's Thränenröhrchen (gewöhnlich in's untere) eingeführt und letzteres durch entsprechende Drehung des Instrumentes so aufgeschnitten, dass der etwa 4–6 Mm. haltende Schlitz dem Bindehautsacke zugekehrt sei.

Hierauf wird allsogleich oder erst am anderen Tage eine *Bowman'sche* Sonde, und zwar die dünnste, in's geschlitzte Röhrchen, bis in den Sack und den Thränenmasengang eingeführt.

Die Sonde soll anfänglich circa 10 Minuten, später auch $1\frac{1}{4}$ bis $1\frac{1}{2}$ Stunde liegen bleiben, dann behutsam herausgezogen und ein Tropfen einer adstringirenden Flüssigkeit, etwa *Saccharum saturni*, eingeträufelt werden. Die Sondirung wird täglich wiederholt, in der 2.—3. Woche kann man zu *Bowman* Nr. 2 übergehen, und nach weiteren 5—10 Tagen successive steigen. Die Behandlung dauert auch in den allergünstigsten Fällen nie kürzer als 8 Wochen, meist aber 3 Monate, selbst ein Jahr und darüber.

Der Effect der Sondirung ist wohl vorwiegend ein mechanischer. Die Sackgeschwulst verschwindet, das Schlauchsecret nimmt ab, wird äusserst gering und von normaler Beschaffenheit, das Thränen-träufeln wird minimal und sistirt wohl auch gänzlich.

Man kann übrigens ausserdem adstringirende Lösungen durch die Thränenröhrchen einspritzen, die bei der Nase abfliessen sollen. Man

bedient sich dazu der *Anel*'schen Spritze, deren Ansatzrohr gleich der *Bowman*'schen Sonde oder etwas stärker gekrümmt ist.

Es wurde auch als erfolgreich empfohlen, nach Art der Ohrenärzte Lufteinblasungen in den Thränschlauch zu machen (*Hock*).

Treten länger dauernde Schmerzen nach dem Sondiren auf, tritt Nasenbluten ein u. s. w., so wird am folgenden Tag pausirt.

b) Die Eröffnung des Thränsackes von aussen (nach Petit) und die combinirte (adstringirend-dilatatorische) Behandlung.

Zu diesem Behufe ist es viel zweckmässiger, den Sack gefüllt zu lassen, er tritt nicht nur vermöge der Geschwulst deutlicher hervor, so dass er nicht zu verfehlen ist, sondern man entgeht auch sicher der Gefahr, die gegenüberliegende Sackwand zu lädiren. — Man benützt zum Einstich ein spitzes, nicht zu breites Bistouri, welches ganz senkrecht aufgestellt und mit der Schneide nach vorne gekehrt ist.

Als Richtung für die lineare Stichöffnung ist man gewohnt, eine von der Mitte der Glabella ausgehende Linie sich zu denken, welche auf die Halbirungsmittellinie einer vom äussern Lidwinkel zum Nasenflügel gezogenen Geraden senkrecht steht. Mit dieser Linie fällt die Oeffnung zusammen. Indessen bestimmt man sich den Einstichsort am besten durch maximales Anspannen des Unterlides, indem man es gegen die äussere Commissur zieht. Das innere Lidband tritt hierbei deutlich hervor.

Knapp unterhalb des gespannten Ligamentes wird die Messerspitze mit in jene Linie fallender Messerebene angesetzt und herzhafte gerade nach abwärts gestossen, so dass das Instrument etwa 10—12 Mm. tief eindringt. Beim vorsichtigen Herausziehen wird das Messer, sobald kein Widerstand mehr besteht, umgelegt und durch einen schneidenden Zug mit demselben die Hautwunde in derselben Richtung etwas nach abwärts verlängert. Man sucht nun allsogleich etwa durch eine *Bowman*'sche Sonde oder durch Durchleitung eines Strahles von Flüssigkeit mittelst der *Anel*'schen Spritze von der Durchgängigkeit oder von dem Grade der Verengerung des Canales sich Kenntniss zu verschaffen.

Die weitere Behandlung ist folgende: Täglich wird der Schlauch durch Einspritzung von lauem Wasser durchgespült, nach einigen Tagen folgt der täglichen Ausspülung eine Injection einer adstringirenden oder desinficirenden Lösung. Die letztere soll ebenso wie das Wasser durch die Nase abfliessen und zu diesem Zwecke muss der Kopf während dieser Manipulationen nach vorne geneigt sein.

Als einzuspritzende Medicamente kommen hier in Verwendung Solutionen von Sacch. saturni in $1\frac{1}{2}$ —2 $\frac{0}{0}$ igem, von Sulf. Zinci in 1 $\frac{0}{0}$ igem, von Cupr. sulf. oder Nitr. arg. in $1\frac{1}{4}$ —3 $\frac{0}{4}$ igem Verhältnisse, verdünnte Opiumtinctur, sehr verdünnte Lösungen von Kali hypermanganicum, Lösungen von Natron salicylicum, von Borsäure etc.

Es ist darauf zu achten, dass von diesen Flüssigkeiten nichts geschluckt werde; bei Kindern ist besondere Vorsicht geboten.

Der Injection folgt ein Einlegen von Darmsaiten. Diese werden nach Art der Sonden durch die Oeffnung in den Ductus eingeführt und bis zur nächsten Ausspritzung liegen gelassen.

Die Wirkung der Darmsaite ist leicht begreiflich. In dem Schlauch-secrete imbibirt sie sich, quillt auf und erweitert durch Volums- (Dickens-)

zunahme den Canal. Man beginnt mit der dünnsten Violine saite und geht allmählig zu dickeren über. Nimmt die Secretion ab, verändert das Secret seinen Charakter, indem es klar und wässerig wird oder sistirt sie sogar völlig, so kann man auch mit dieser Behandlungsweise abbrechen. Man legt alsdann einen Bleidraht (*Scarpa'scher Bleinagel*) ein. Derselbe kann eine Woche und darüber liegen bleiben. Nach Ablauf dieser Frist wird er gewechselt. Wird der Bleinagel längere Zeit getragen, ohne dass Verschlimmerung eintritt, so kann man ihn definitiv entfernen und den Verschluss der Oeffnung eintreten lassen.

Die Verheilung dieser Oeffnungen ist meist auch eine in cosmetischer Beziehung nette, keine narbig entstellende. Die Tendenz zum Verschlusse zeigt sich dadurch, dass die Oeffnung um so mehr sich verkleinert, je günstiger die Secretions- und Wegsamkeitsverhältnisse sich gestalten.

c) Die Verödung des Thränensackes

wird derart ausgeführt, dass man den Sack zunächst eröffnet, falls nicht eine Fistel besteht, die Oeffnung bedeutend erweitert, indem man sie weit aufschlitzt und noch mehr durch Einlegen von Pressschwamm. Hierauf sucht man die Schleimhaut durch Aetzmittel (Nitr. arg., Chlorzink, Antimonbutter, Salpetersäure) oder durch das Glüheisen (Galvanocaustik) zu zerstören. Man erwartet, dass die granulirenden Wände des Sackes sich aneinanderlegen und verwachsen und unterstützt den Contact der Wände durch geeigneten auf den Sack drückenden Verband. Es gelingt dies indess nicht leicht und man muss die Procedur mehrmals wiederholen und besonders bedacht sein, die Mündung der Thränenröhrchen zu verschorfen, weil durch selbe sich stets Thränen in den Sack ergiessen und die Verwachsung hindern. Aber trotz aller Energie gelingt die letztere sehr häufig dennoch nicht.

Die Verödung des Thränensackes ist ein nicht ungefährliches, zu Orbitalabscess, selbst zu Panophthalmitis u. s. w. führendes Unternehmen, das schon aus diesem Grunde, aber auch deswegen fast ganz verlassen ist, weil man durch die anderen gebräuchlichen Behandlungsweisen fast stets den Zustand der Kranken einigermassen erträglich gestalten kann und nur äusserst selten jede Hoffnung aufgeben muss. Der Indicationskreis dieser ultima ratio ist daher ungemein enge und begreift nur unheilbare, lästige Fisteln, absolute Stricturen mit Verwachsung des Schlauches in grosser Ausdehnung, absolute und peinliche Erscheinungen producirende Atonie des Sackes, aber durchaus nicht alle Fälle selbst dieser Kategorien, in sich. — Für den letzterwähnten Zustand hat übrigens *Bowman* die Excision eines Stückes aus der vordern Sackwand vorgeschlagen.

Die Folgezustände der Dakryocystitis.

1. Die narbigen Stricturen, Obliterationen und Verwachsungen des Thränenschlauches. Ihre Erkenntniss ist nicht sehr leicht und nur absolute Undurchgängigkeit ist der einzige Anhaltspunkt für Annahme gänzlicher Verschliessung. Es wird gerathen, die verwachsenen Stellen mit der Sonde gewaltsam zu perforiren oder mit dem *Stilling'schen* Messer zu durchstechen und darauf die Sondenbehandlung eintreten zu lassen.

2. Die Thränensackfistel, *Fistula sacci lacrymalis*. So heisst man eine grössere oder kleinere, nach abgelaufener Dakryocystitis zurückbleibende, übrigens in sehr seltenen Fällen auch angeborene, häufig haarfeine Oeffnung der vordern Thränensackwand, aus welcher continuirlich oder zeitweilig ein, den eben bestehenden Secretionsverhältnissen entsprechendes, eitriges, glasig-schleimiges oder klares, wässriges Fluidum aussickert. Die Ränder der Oeffnung sind selten wund oder granulirend, meist callös überhäutet. Eine sehr feine fistulöse Oeffnung (Haarfistel) kann sehr lange bestehen, ohne dem Kranken besonders zur Last zu fallen. Ist dies aber doch der Fall, so trachtet man zunächst, etwaige Verengerungen im Schlauche, sowie eine etwa vorhandene Blennorrhoe zu beseitigen oder zu bessern. Gelingt dies, so schliesst sich die Oeffnung von selber, wo nicht, so touchirt man sie mit Höllestein. Ist die Durchgängigkeit des Schlauches nicht herzustellen, so ist das Betupfen der Fistelränder mit Lapis erfolglos. Es ist dann die Verödung des Thränensackes angezeigt.

Angeborene Anomalien der Thränenröhrchen.

Von diesen ist zu erwähnen die Atresie oder Ueberhäutung, also das Fehlen des Thränenpunktes und die Verdoppelung desselben. Jener Zustand ist sehr selten, dieser etwas häufiger. Bei dem letztern führt das zweite (überzählige) *Punctum lacrymale* entweder in ein blind endigendes oder nach kurzer Strecke separirten Verlaufs mit dem normal bestehenden Thränenröhrchen zusammenfliessendes oder von letzterem getrennt in den Thränensack sich öffnendes Canälchen. — Man fand auch einmal 3 Thränenpunkte. — Abnorme Lagerung des Thränenpunktes, so dass er in den Thränensee nicht eintaucht, ist ein nicht zu seltenes, Thränenträufeln verursachendes und unter Umständen Schlitzung erheischendes Vorkommen.

Entzündung der Thränendrüse. Dakryoadenitis.

Die Entzündung der Thränendrüse und des sie umgebenden Bindegewebes ist ziemlich selten, entsteht ohne bekannte Ursache oder in Folge von Erkältung oder Trauma, verläuft acut oder chronisch und ruft eine im erstern Falle mehr schmerzhaft, stark geröthete, im letztern wenig oder gar nicht schmerzende Anschwellung in der Gegend des äussern Lidwinkels hervor. Der Bulbus ist mehr weniger nach ein- (nasen-) und abwärts gedrängt, in seiner freien Beweglichkeit und (durch Doppelbilder) wohl auch in seiner Sehfunction gestört. Die Thränenabsonderung ist eher vermindert als vermehrt, die Lider, desgleichen die Bindehaut sind meist nur in der äusseren Hälfte geschwollen.

Die Entzündung heilt durch Zertheilung und Resorption oder nach Abscedirung und Durchbruch des Eiters meist in den Bindehautsack. Zuweilen bleiben fistulöse Oeffnungen der Thränenausführungsgänge oder Atrophie oder Hypertrophie (seirrhöse Entartung) der Thränendrüse zurück.

Die Behandlung der acuten Dakryoadenitis ist eine antiphlogistische; bei nachweisbarer Eiterung wird der Abscess instrumentell

eröffnet. Bei der chronischen Form verwendet man Einreibungen von Jodkali- und Mercurialsalben.

Geschwülste der Thränendrüse.

Neubildungen, wie *Adenome* (*Becker*), *Cancroide*, *Cysten*, einfache *Hypertrophie* der Thränendrüse, sind sehr selten und können, falls sie weit in die Tiefe der Orbita hineinwuchern, also mehr nach rückwärts wachsen, alle Erscheinungen des Orbitaltumors bedingen. Sie erfordern die Exstirpation der Drüse. Diese wird derart vorgenommen, dass man einen bogenförmigen Einschnitt längs des obern Orbitalrandes macht und diesen Schnitt mit einem zweiten, in der Verlängerung der Lidspalte gelegenen, verbindet. Durch Zurückschlagen des hierdurch gebildeten Hautlappens wird die Drüse entblösst und aus ihrer Umgebung gelöst.

Dakryops heisst eine in der Thränendrüsengegend durch *Retention* von Thränensecret und Erweiterung und cystöse Entartung eines Ausführungsganges der Thränendrüse entstehende, *schmerzlose* Geschwulst, welche oft durch eine feine Oeffnung mit dem Bindehautsacke communicirt.

Recepte.

Stark reizende Topica.

1. Nitr. arg. 0·25.
Aq. dest. 50·0.
D. S. Zum Bestreichen der Bindehaut mit dem Pinsel ($\frac{1}{2}$ perc. Lösung).
2. Nitr. arg. 0·5.
Aq. dest. 50·0.
S. 1perc. Lösung.
3. Nitr. arg. 1·0.
Aq. dest. 50·0.
D. S. Zu Händen des Arztes. 2perc. Lösung.
4. Cupr. sulf. 1·0—2·0.
Aq. dest. } 20·0.
oder Glycerin }
D. S. Zu Händen des Arztes. Zum Aufpinseln.
5. Tinet. opii croc.
Aq. dest. aa. 5·0.
D. S. Täglich 1—2 Tropfen in den Conjunctivalsack mit Pinsel oder Tropfglas zu bringen.
6. Tannini puri 1·0.
Aq. dest. 50·0.
S. Zum Bepinseln.
7. Cupr. sulf. cryst. in bacillo 5·0.
S. Kupferkrystall.
8. Alum. crud. cryst. in bacillo.
S. Feinpolirter Alaunkrystall.

Augenwässer (Collyrien).

9. Collyrii adstr. lut.
Aq. dest. (od. Aq. rosar.) aa. 15·0.
M. D. S. Täglich 1 Mal einige Tropfen in den Bindehautsack zu bringen.
10. Sacch. saturni 0·5—1·0.
Aq. dest. 50·0.
M. D. S. Augenwasser.
11. Tannini puri 0·25—0·5.
Aq. dest. 50·0.
S. Augenwasser.
12. Zinc. sulfur. 0·1—0·2.
Aq. dest. 50·0.
S. Augenwasser.
13. Merc. subl. corr. 0·01.
Aq. dest. 70·0.
Tinet. opii croc. gtts. tres.
M. D. S. Augenwasser (Aqua Conradi).
14. Lapid. divini 0·25.
Aq. dest. 50·0.
Sacch. saturni 0·1.
Tinet. opii croc. gtts. tres.
D. S. Augenwasser (Aq. Beer).
Vor dem Gebrauche umzuschütteln.

Waschwässer.

15. Decoct. fol. Malvae 10·0 ad 200·0.
Tet. opii croc. gtt. sex.
Sacch. saturni 0·2.
M. D. S. Augenwaschwasser.
16. Borac. venet. 1·0.
Aq. dest.
Aq. rosar. aa. 150·0.
Mucil. semin. Cidon.
Aq. laurocer. aa. 15·0.
S. Augenwaschwasser.
17. Semin Jequrity 2·0.
Macera in Aq. dest. 100·0 per
24 horas. Filtra.
D. S. Augenwaschwasser.
18. Acid. borac. 3·0.
Aq. dest. 100·0.
S. Zur Ausspülung des Conjunctivalsackes.
19. Acid. borac. 1·0.
Acid. salicyl. 2·0.
Aq. dest. 100·0.
D. S. Bindehaut-Spülwasser.
20. Acid. borac. 3·0.
Acid. salicyl. 1·0.
Aq. dest. 100·0.
S. Spülwasser.
21. Aq. chlori.
Aq. dest. aa. 75·0.
D. S. Bindehaut-Spülwasser.
22. Kali hypermang. 0·1.
Aq. dest. 100·0.
S. Spülwasser, noch etwas zu verdünnen bis zur hellweinthrothen Färbung.

Tropfwässer.

23. Cocain. muriat. 0·1—0·15.
Aq. dest. 5·0.
D. S. Je nach Bedürfniss einzuträufeln (2—3perc. Lösung).
24. Cocain. muriat. 0·15.
Morph. muriat. 0·05.
Atropin. sulf. 0·05.
Aq. dest. 5·0.
M. D. S. 2—3 Tropfen zu instilliren.

25. Cocain. muriat. 0·1.
Atropin. sulf. 0·05.
Aq. dest. 5·0.
S. 1—2 Tropfen zu instilliren.
26. Atropin. sulf. 0·05.
Morph. muriat. 0·05.
Aq. dest. 5·0.
S. 2 Tropfen zu instilliren.
27. Morph. muriat. 0·05.
Aq. dest. 10·0.
M. D. S. 2 Tropfen zu instilliren.
28. Ol. hepat. mustell. fluviat. 10·0.
S. Augentropfen.

Tropfwässer, reine Mydriatica.

29. Atropin. sulf. 0·05.
Aq. dest. 10·0.
D. S. Augentropfen.
30. Duboisin. sulf. 0·05.
Aq. dest. 10·0.
D. S. Augentropfen.
31. Hyoscini. hydrojod. 0·025.
Aq. dest. 10·0.
M. D. S. Augentropfen.
32. Homatropini hydrobrom. 0·1.
Aq. dest. 10·0.
M. D. S. Augentropfen.

Tropfwässer, Myotica.

33. Eserini sulf. 0·05.
Aq. dest. 10·0.
S. Augentropfen.
34. Pilocarp. mur. 0·1.
Aq. dest. 10·0.
S. Augentropfen.

Salben.

35. Merc. praec. rubr. 0·15.
Vaseline 5·0.
M. f. unguent.
D. S. Augenlidsalbe.
36. Merc. praec. albi 0·15.
Vaseline 5·0.
M. D. S. Augenlidsalbe.
37. Merc. oxyd. flavi 0·25—0·5.
Vaseline 5·0.
M. D. S. Hanfkorngross in den Bindehautsack zu bringen (Pagenstecher'sche Salbe).

38. Atropin. sulf. (oder Cocaini mur. oder Duboisini sulf. etc.) 0·05.
Vaseline 10·0.
M. exactissime.
D. S. Augensalbe, erbsengross in den Conjunctivalsack zu bringen.
39. Extr. belladonn. 1·0.
Unguent. comm. (oder hydrarg.) 5·0.
S. Stirnsalbe.
40. Extr. belladonn. 1·0.
Merc. praec. albi 0·5.
Unguent. comm. 5·0.
S. Stirnsalbe.
41. Extr. opii 0·5.
Extr. belladonn. 1·0.
Unguent. comm. 5·0.
D. S. Stirnsalbe.
42. Veratrini puri 0·5.
Unguent. simpl. 10·0.
S. 3mal tägl. auf Stirne und Schläfe einzureiben.
43. Kali jodati 2·0.
Unguent. comm. 25·0.
D. S. Stirnsalbe.

Subcutane Injectionen.
44. Strychn. nitrici 0·02.
Aq. dest. 5·0.
D. S. = $\frac{1}{4}$ Spritze = 1 Milligr.
45. Strychn. nitr. 0·1.
Aq. dest. 10·0.
S. = $\frac{1}{2}$ Spritze = 5 Milligr.
46. Pilocarp. muriat. 0·2.
Aq. dest. 10·0.
S. = $\frac{1}{4}$ Spritze = $\frac{1}{2}$ Centigr.
47. Pilocarp. mur. 1·0.
Aq. dest. 10·0.
 $\frac{1}{4}$ Spritze = 2 $\frac{1}{2}$ Centigr.
- Streupulver.
48. Calomel subtile pulv. 5·0.
S. Mit Pinsel einzustreuen.
49. Jodoform. desodor. pulverisati 5·0.
Sacch. lact. aa. 5·0.
S. Streupulver.

Sachregister.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

A.

- Abducenslähmung 395.
 Aberration, chromatische 21, monochromatische 21, sphärische 21.
 Ablatio retinae 250.
 Abrasio corneae 145.
 Abtragung des Cilienbodens 422.
 Accommodation 9, künstliche 369, 370, negative 18.
 Accommodations - Anomalien 380, -Anspannung 18, -Breite 10, 11, 12, 13, 14, Abnahme der — 328, -Gebiet 10, -Krampf 351, 352, 353, 383, -Lähmung 381, -Mechanismus 15, 17, -Muskel 10, 15, -Organe 10, 15, 16, -Prüfung 50, 54, -Ruhe 18, -Schwäche 382, -Vermögen 10.
 Achromatopie 62, 63.
 Acne ciliaris 413.
 Aderhaut-Ablösung 213, -Anatomie 199, -Colobom 214, 215, -Conus 164, 215, 216, 217, 243, -Entzündung 204, 283, -Gefässe 203, -Geschwülste 210, -Ruptur 212, 213, -Tuberculose 212, 213
 Alaunkrystall 75, 96.
 Albino 203.
 Albinismus 407.
 Amaurose 176, 270, cerebrale 272, hysterische 271, durch Intermittens 271, nach Blutverlusten 271, urämische 271.
 Amaurosis partialis fugax 273.
 Amaurotisches Katzenauge 268, 269.
 Amblyopie 270, 399, 406, durch Alkoholmissbrauch 271, centrale 248, 249, cerebrale 272, congenitale 273, 407, ex anopsia 144, 273, Intoxications- 271, saturnina 271, simulirte 273, spinale 272, durch Tabakmissbrauch 271.
 Ametropie 342, Axen- 343, Krümmungs- 344.
 Ametropisch 8.
 Amylnitrit 274, 275.
 Ankyloblepharon 421.
 Aniridie 197.
 Anisometropie 379, 399.
 Annulus conj. 69.
 Antisepsis 134, 135, 307.
 Aphakie 311, 366, 368, 369.
 Apoplexia retinae 264, subconjunctivalis 106.
 Aqua Beeri 75, Conradi 100.
 Arcus senilis corneae 109, 110.
 Argentum nitricum 74, 75, 81, 82, 85, innerl. 259.
 Argyrosis 75.
 Arteria hyaloidea persistens 316, 317.
 Arterienpuls 230, 234, 327.
 Asthenopie accommodat. 364, 365, muscul. 353, 403.
 Asthenopische Erscheinungen 381.
 Astigmatismus 21, 22, 370, 371, 399, abnormer 21, abnormer-regulärer 344, 370, einfacher 373, gemischter 373, unregelmässiger 21, 143 313, 336, normaler-regulärer 21, 344, 370, regelmässiger 369, zusammengesetzter 373.
 Atonia sacci lacr. 443.
 Atropin 32, 82, 116, 118, 133, 296, 303, 330, -Conjunctivitis 183, 358, 362, 385, -Intoxication 183, -Wirkung 183, 297.
 Atrophia bulbi 101, 181, 183, 208, 301, 320, nervi optici 254 u. ff., retinae 254.
 Auge, ametropisches 8, 11, aphakisches 310, emmetropisches 8, 342, 345, künstliches 150, 194, 195, Listing'sches 7, schematisches 7, das — als optisches Instrument 1 bis 9.
 Augenaxe 6, 8, abnorme Kürze der — 365, übermässige Länge der — 350.
 Augen-Diät 75, -Druck v. intraoc. Dr., -Entzündung der Neugeborenen 83, — ägyptische 90, — granulöse 90, -Durchschnitt, horizontaler 4, 15, -Grund-Farbe 202, — Niveauverschiedenheiten am — 55, — Tafelung des 203, -Höhle, Anatomie der 428, 429, -leuchten 39, -Mittel, desinfectirende 89, adstringirende 75, 87, 89, -Spannung, Prüfung der 65, -Untersuchung 35—67.
 Augenlid-Abscess 411, -Anatomie 408, -Apoplexie 418,

419, -Colobom 427, -Cysticercus 418, -Durchschnitt, senkrechter 409, -Eczem 417, -Entzündung 411, -Erysipel 417, -Geschwülste 418, -Lupus 417, -Oedem 418, 419, -Syphilis 417.
 Augenmuskel-Anatomie 385, -Lähmung 389, — rheumatische 395.
 Augenspiegel, *Jaeger'scher* 45, Untersuchung mit dem — 38, 59.
 Augenspiegelbild, aufrechtes 41, 43, 44, 55, 57, -Grösse des 54, 55, umgekehrtes 42, 43, 44, 46, 55, 57, 229, 230.
 Augentripper 76.
 Auslöfflung des Staares 302.
 Auswärtsschielen 401.
 Axe, optische 4, 6.
 Axenlänge 8, übermässige — 350, 351.

B.

Bathymorphie 351, 354.
 Beleuchtung, seitliche 37, 59.
 Bindehaut - Anatomie 68, -Blennorrhoe der Neugeborenen 83, — chronische 90, -Bräune 87, -Catarrh 71 u. ff. (acuter — 73, 74, chronischer — 73, 74, 75), Circumcision der — 82, -Croup 87, 420, -Diphtherie 420, -Entzündung 70, -Geschwülste 106, -Lepra 105, 106, Lupus 105, -Pemphigus 105, 106, -Phlyktäne 97, Scarification der — 81, 82, -Schleimfluss 76, Secret, normales 70, -Syphilis 105, -Tuberculose 107, -Untersuchung 35, -Verbrennung 420.
 Binnendruck v. intraocul. Dr. Binocularsehen 399, Prüfung des — 49.
 Blaustein (Cupr. sulf.) 95.
 Bleinägel, *Scarpa'scher* 448.
 Bleisalzlösungen 134.
 Blennorrhoe, Inoculation der 102, 120, 121.
 Blepharadenitis v. Blepharitis.
 Blepharitis 411, — ciliaris 413, — phlegmonosa 412, — tarsalis 415.

Blepharophimosia 421.
 Blepharoplastik 425.
 Blepharospasmus 114, 419.
 Blicklinie 388.
 Blindheit, simulirte 273.
 Blinzeln 350.
 Blutegel 75, 89, 95, 133, 139, 185, 385.
 Bogenschnitt 298.
 Borsäure 133.
Bowman'sche Sonde 446, 447.
 Brechkraft des Auges, Verminderung der 328.
 Brennlinien 372.
 Brennpunkt 2, 5, 7, 9.
 Brennstrecke 372, 373.
 Brillen 22, -Brechkraft 23, -Brennweite 23, Centrirung der — 357, Concav- 357, Convex- 367, 400, Cylinderr- 27, 378, 378, hyperbolische 153, Numerirung der 25, prismatische 28, 404, Reihenfolge der 24, Schutz- 29, 358, 383, stenopäische 29.
Brücke'sche Loupe 38.
 Buphthalmus 164, 153.

C.

Calabar 32, — myosis 385.
 Calomel innerlich 90, — local 99, 100, 116, 118, 139, 145, 161.
 Camera obscura 1.
 Canalis Cloqueti 316.
 Canal, *Schlemm'scher* 15, 16, 157, 167, — *Petit'scher* 16, 316.
 Canthoplastik 421, 424.
 Carbolsäure 134.
 Cardinalpunkte 5, 6.
 Caries orbitae 432, 434.
 Caruncula lacr. 411, — Neubildungen der 427, — Entzündungen der 427.
 Cataracta 278, v. Staar, accreta 284, 285, 291, argentea 291, aridosiliquata 291, chorioidealis 293, cretacea 291, cystica 290, diabetica 292, fibrosa 291, glaucomatosa 283, 333, haemorrhagica 282, hypermatura 289, immatura 288, incipiens 287, 288, lactea 290, lymphatica 283, matura 289, migrans 315, Morgagniana 290, natans 292, ossea 291, perinuclearis 280, punctata 280, putrida 291,

senilis 283, 303, stellata 281, spuria 283, traumatica 285, 287, tremulans 292, tumescens 288, zonularis 280.
 Centralkapselstaar 130, 131.
 Chalazion 415, 416.
 Chemosis 77, 92.
 Chiasma 188, 190.
 Chloroformnarcose 334.
 Chorioiditis 319, 204, anterior 170, 171, metastatica, pyaemica 207, 208, parenchymatosa 205, posterior 209, plastica 204, serosa 205, 417, suppurativa 205.
 Chorioretinitis 205, 244.
 Chromatische Aberration 21.
 Ciliargefässsystem, Uebersicht des 201.
 Ciliarkörper - Anatomie 168, -Entzündung 170, -Geschwülste 195, 196.
 Ciliarmuskel 15.
 Ciliarnerven - Durchschneidung 190.
 Circumcision der Bindehaut 82.
 Cirsophthalmus 163.
 Cocain 100, 118, 139, 185, 194, 305, 334.
 Colobom, künstliches 192, d. Aderhaut 214, 215, des Augenlides 427, der Iris 197.
 Concaavlinsen 355.
 Conjunctivitis v. Syndesmitis. Constanten, optische 5, 6, 7, 8, 9, 343.
 Conus 350, 351, 365.
 Convexlinsen 359, 382.
 Corelysis 193.
 Coreomorphosis 191.
 Cornea v. Hornhaut, conica 151, globosa 153.
 Cyclitis 123, 171, 173, 178, 291, 298, 319.
 Cylinderbrillen 39, 153, 307, 336, 378, 379.
 Cylinderlinsen 375, 376.
 Cysticercus der Bindehaut 106, des Glaskörpers 323, der Lider 418, der Linse 286, subretinalis 252, der Vorderkammer 199.
 Cystoide Vernarbung 336, 337.

D.

Dakryoadenitis 449.
 Dakryocystitis 444, 448.
 Dakryocystoblennorrhoe 442, 443, 445.

Dakryolithen 443.
 Dakryops 449, 450.
 Darmsaiten 447.
 Decoloratio nervi opt. 255.
 Depressio cataractae 293.
 Deutliche Sehweite 10.
 Diabetes mellitus 239, 283, 287.
 Dichromatopie 62, 63.
 Dictyitis 231, 319, albes-
 cens 242, albuminurica
 234, 235, antica 231, 236,
 centrale recidiv. 242,
 diffusa 232, idiopath. 240,
 leucaemica 235, mit grünl.
 Streifen 242, haemorrhagi-
 ca 235, nephritica 234,
 paralytica 242, pigment.
 260, postica 242, 247, pro-
 liferans 242, simplex 232,
 23^c syphil. 237.
 Dioptrie 25, 403, 420.
 Diplococcus 79.
 Diplopie 389, 393, monocu-
 lare 143, 313.
 Discission 293, 294, 312,
 Dislaceratio cataractae
 294, 312.
 Distichiasis 95, 414, 422,
 423.
 Doppelbild 392, 393, 395.
 Doppeltsehen 102, 389.
 Drehpunkt des Auges 60,
 349, 386.
 Druckpunkte, v. Graef'sche
 419.
 Druckschmerz 434.
 Druckverband 133, 194, 210,
 254, 265, 294, 297, 301,
 303, 306, 323, 342, 406.
 Duboisin 184, 185.
 Dunkelcur 241, 248, 249,
 254.
 Dürrsucht v. Xerosis.

E.

Einstellung dioptrische, Ano-
 malien der 342, 343,
 hypermetrische 330, na-
 türliche 3.
 Ektropium 95, 105, 414,
 424, 425, 443, luxurians
 74, 424.
 Elektrolyse 145.
 Embolia art. cent. ret. 258,
 265.
 Emmetropie 345.
 Emmetropisch 8.
 Ecanthis inflamm. 427.
 Entropium 423, spastica 95.
 Enucleatio bulbi 150, 155,
 190, 193, 315, 335.
 Epicanthus 427.

Epilirung 421, 422.
 Epiphora 441.
 Episcleritis 159.
 Ergotismus 283, 288.
 Erythrochloropie 62, 63, 64,
 252.
 Eserin 32, 82, 133, 135, 330,
 337, 383.
 Eversion des Thränenpunk-
 tes 443.
 Excavation des Sehnerven,
 atrophische 255, 257, 326,
 glaucomatöse 325, 326,
 329, physiologische 222,
 223, 228, 229, 325.
 Excochleatio cataractae 302.
 Exenteratio orbitae 194, 437,
 bulbi 190, 191.
 Exophthalmia fungosa 269.
 Exophthalmometer 430.
 Exophthalmus 426, 431, 434,
 435, 437, 438, pulsiren-
 der 437.
 Extirpatio bulbi 194.
 Extractio cataractae 293,
 298, einfache lineare 298,
 301, 312, Lappen- 298,
 mit peripherer Kapsel-
 spaltung 310, 311, nach
 belgischer Methode 308,
 nach Liebreich 308, parti-
 tielle 302, periphere,
 Graef's 303, Quer- 308,
 — sammt Kapsel 308,
 309, — durch Hohlchnitt
 309, 310, mit Hohllanze
 309.

F.

Fallversuch, Hering'scher 49.
 Farbenblindheit 61, ange-
 borene 62, erworbene 63,
 partielle 62, totale 62, 63.
 Farbenempfindungsvermögen
 Störung des 328.
 Farbenprüfungsmethode, —
 pseudoisochromatische 64,
 — Wahlprobe 64.
 Farbensinn-Centrum 61, Prü-
 fung des — 60, -theorien
 61.
 Fehler, optische 342.
 Fernpunkt 10, 11, 346, 347,
 relativ 14, negativer 361.
 Fleck, blinder 21, Vergrö-
 ãerung des — 216, 269,
 gelber 6.
 Flimmerscotom 273.
 Flügelfell 102, 105.
 Focalbeleuchtung 36, 37.
 Focus = Brennpunkt
 Follicularcatarrh 76, 77.
 Fontana'scher Canal 167.

Fovea centralis 8, 20, 225.
 Frühlingscatarrh 76, 77.
 Fusions-Vermögen, -Gebiet,
 -Breite 393.

G.

Galvanokaustik 134, 135.
 Gefäßbündchen 114, 115.
 Gefäßneubildung der Horn-
 haut 112, 118, 137, des
 Glaskörpers 318, der Netz-
 haut 234, 235, 236.
 Gelbe Quecksilberoxydsalbe
 118.
 Gelblausichtigkeit 62, 63.
 Gerontoxon Corneae 110,
 lentis 287.
 Gerstenkorn 415.
 Gesichtsfeld 19, 20, -Ein-
 schränkung 176, 189, 237,
 257, 327, 329, Prüfung des
 — 48, Unterbrechung des
 — 246, 257.
 Gesichtslinie 8, 9.
 Gesichtsschwindel 391, 407.
 Gesichtswinkel 19, 47.
 Glaskörper 4, -Anatomie 315,
 -Ablösung 321, -Abscess
 317, Brechungsvermögen
 des — 4, Cysticercus im
 — 323, -Entzündung 317
 Fremdkörper im — 320,
 -Hämorrhagien 322, -Mem-
 branen 318, -Schrumpfung
 252, 321, -Staub 319,
 -Stich 309, -Trübung 317,
 -Trübung, fixe 318, be-
 wegliche 321, -Verflüssi-
 gung 321, -Vorfall 305,
 307, 319.
 Glaukom 283, 323, 366, ab-
 solutes 332, 333, 335,
 acutes 331, genuines
 330, chronisches 331, 337,
 simpl. = einfaches 329,
 335, inflamm. = entzünd-
 liches 328, 329, 335, ful-
 minirendes 332, 333, hä-
 morrhagisches 331, 335,
 primäres 330, Prodromal-
 stadium des — 331, secun-
 däres 149, 315, 330, 339.
 Glaukomatöse Degeneration
 333, 335, -r Anfall 331.
 Glaukomtheorie 337.
 Greffe dermique 420, 425, 426.
 Grünblindheit 63, 64.

H.

Hagelkorn 415.
 Hauptaxe 6.
 Hauptbrennweite 5, 6, 7.

Hauptpunkt 5, 7.
 Hemeralopie 101, 247, 257, 261, 274, 275.
 Hemioipie = Hemianopie 257, 271, 272.
 Hernia sacci lacrym. 443.
 Herpes conj 97, corneae 113.
 Herpes zoster ophth. 417.
 Hohlslanzschnitt 309.
 Hohlslchnitt v. Jäger's 309, 310.
 Homatropin 184, 185.
 Hordeolum 415.
 Hornhaut, -Anatomie 107, 112, -Abscess 111, 121, 124, Brechungs-Exponent der — 3, -Bruch 129, Durchbruch 116, 129, 134, -Entzündung 110, — eitrige 121, -Fistel 133, 399, -Fleck 140, 142, -Geschwülste 155, -Geschwür 121, 122, 123, — kriechendes 125, — perforirendes 129, — phlyctänuläres 115, 124, Resorptions — 132, 133, — serpiginöses 128, traumatisches 124, 126, -Infiltrat 111, 112, 136, centrales parenchymatöses — 140, sclerosirendes — 140, 141, -Krümmungsanomalien der — 151, -Krümmungsradius der — 3, -Narbe 140, 141, 142, 191, ektatische — 141, 330, mit vord. Synchie 141, 330, -Phlyctäne 113, -Sensibilität 328, -Spaltung 135, -Spiegelbild 36, -Staphylom 138, 146, 147, -Tätowirung 146, 198, -Trübung 140, 143, 191, Untersuchung 36, Verbrennungen der — 125, Verletzungen der — 124.
 Humor aqueus 3, -Absonderung des 31, -Abfluss des 31.
 Humor Morgagni 277.
 Iyalitis 317, 354, eitrige 319, 320, idiopathische 319, 320, plastica 318, 319, 320, syphilitische 319, traumatische 319.
 Hydrophthalm. 153, 155, 162, 337.
 Hydrops subretinalis 250, der Vorderkammer 153, vaginae nervi opt. 238, sacci lacrym. 443.
 Hyoscin 184, 185.

Hypermetropie 9, 13, 51, 342, 358, 359, 399, absolute 363, 368, atypische 365, Axen — 365, facultat. 363, 367, Krümmungs — 366, latente 362, 363, manifeste 362, 363, relative 363, typische 365.
 Hypopyon 124, 125, 132, 135, 206.
 Hypopyonkeratitis 125, 172.
 Hypotonie 251, 340, 341, 342.

I.

Imbibitionsröthe 263.
 Infusum Chamomillae 139, 185.
 Insufficienz d. Int. 400, 401, 402, 403, — d. Ext. 400.
 Intercalararmasse 162.
 Intercalarstaphylom 163.
 Intervall 24, 25.
 Intervalle focal 372.
 Intraocularer Druck 30, 31, Steigerung des — 33, 132, 211, 268, 333, 337, Herabsetzung des — 33, 251, 335.
 Inunctionseur 139, 161, 184, 185, 186, 210, 241, 248, 249, 321.
 Iridektomie 135, 145, 153, 155, 185, 186, 187, 190, 191, 192, 210, 249, 293, 300, 303, 312, 315, 334, 335.
 Iridenkleisis 192.
 Irideremie 197, 407.
 Iridocyclitis 173, 178, 181, 186, 303, 305, eitrige 181, plastica 187, serosa 174, sympath. 179, 190, traumatica 179, durch Febris recurrens 179.
 Iridochorioiditis 137, 173, 254, 293, 433.
 Iridodesis 145, 153, 192, 193.
 Iridotomie 193, 311, 312.
 Iris v. Regenbogenhaut.
 Iris-Abscess 170, -Einklemmung 188, -Gumma 172, -Granulationen 172, -Schlottern 289, 312, -Staphylom, totales 132, -Vorfall 116, 130, 131, 134, 188, 300, -Zittern 311.
 Iritis 123, 137, 170, 171, 291, 298, 301, 303, 319, 417, blennorrh. 176, chronische 179, 181, 185, eitrige 170, 181, gummosa

177, 181, durch Malaria 177, parench. 171, recidivirende 181, 185, rheumat. 176, 177, serosa 171, 173, suppur. 171, sympath. 177, syphil. 176, 177, traumatica 177, tuberculosa 197.
 Ischämia retinae 249.

J.

Jaborandi 185.
 Jequirity 121.
 Jodoform 134, 194.
 Jodkali 100, 139, 185, 248, 249, 322.
 Jodwasser, Haller 139.

K.

Kali hypermangan 81 hydrojod. 185.
 Kammerbucht, Obliteration der 341.
 Kammerparacentese 298.
 Keratektasia ex panno 92, 119, 120, ulcerative 129.
 Keratitis 110, 319, 433, bei infantiler Encephalitis 126, bullosa 140, 141, 331, Büschel- 114, diffusa 117, 136, eitrige 123, 301, e lue cong. 137, Hypopyon- 125, interstitialis 136, Narben- 116, 117, neuroparalyt. 126, 127, 128, 438, parenchymat. 121, phlycten. 113, profunda 136, punctata 139, pustulosa 113, superficial. 113, 119, suppurat. 121, syphilitica 137, vasculosa 92, 113, 117, 119, vesiculosa 116, 117, xerotica 126, 426, 438.
 Kerato-conus 151, 153, 350, 378, -globus 153, 162, 351, 378, -kele 129, -malacie 128, 129, -nyxis 296, -skop 36, 37, -tomie 135.
 Knotenpunkt 5, 7.
 Kriebelkrankheit 283, 290.
 Kritik der peripheren Linear-extraction 307.
 Krystallflocke 297.
 Künstliches Auge 150, 194, künstliche Maturation 293.
 Kupferkrystall 75, 96.
 Kurzsichtigkeit v. Myopie.

L.

Lagophthalmus 419, 426, 427, 431.
 Lamina cribrosa 221, 228.

Langbau des Auges 351.
 Lapis inf. v. Arg. nitr.
 Leberthran 100, 139.
 Lederhaut 156, -Anatomie 156, -Entzündung 159, Formanomalien der — 161.
 Leukoma 141, totales 142.
 Lichtempfindung, quantitative 47, 176.
 Lichtsinn, Prüfung des 49, -Abnahme 275, 328, -Herabsetzung 341.
 Lichtschen 114.
 Lidkrampf 114.
 Lidspaltenfleck 70.
 Ligament. pect. iridis 31, 165, 167.
 Limbus Conj. 69, 97.
 Linse 16, n-Aequator 17, n-Anatomie 276, Aufhängeband der — 16, Brechungsvermögen der 3, n-Ektopie 312, 313, 314, 315, luxirte — 330, reclinirte 330, Krümmungshalbmesser der — 3, n-Luxation (n-Dislocation) 285, 288, 292, 312, 313, 314, 315, 350, n-Rand 343, -Sclerose 277, -Spiegelbilder 17, 59, 160, 313.

M.

Macula corneae 141, — lutea 225, 227.
 Madarosis 413, 414.
 Makropie 252, 384, 385.
 Markschwamm der Netzhaut 267.
 Massage des Auges 106, 139, 145, 161.
 Maturatio cataractae 293.
 Megalophthalmus 198.
 Megalopie 237, 247.
 Melanosarcom der Aderhaut 210.
 Meridiansymmetrie 21.
 Meridianungleichheit 344.
 Metamorphopie 237, 247, 252, 257.
 Mikrophthalmus 214, 215.
 Mikropie 237, 247, 252, 382, 383.
 Monostomum lentis 286.
 Morbus Basedowi 437, — Brightii 239.
 Mouches volantes 322, 323.
 Mückensehen 322.
 Mydriasis 381, 394, 438.
 Myodesopsie 322.
 Myopie 9, 51, 144, 151, 342, 344, 401, angeborene 351,

Axen-352, erworbene 351, Grade der — 349, hochgradige 247, 252, 313, Krümmungs- 352, 353, nicht typische 350, 351, progressive 353, scheinbare 383, 384, stationäre 353, typische 350, 351.
 Myotomia intraocular. 193.
 Myosis 341, 383, 384.

N.

Nachstaar 285, 295, 298, 311.
 Nachtblindheit = Nachtnebel.
 Nachtnebel 261, 274, 275.
 Nahepunkt 10, 11, 54, binocularer 12, relativer 13, 14.
 Nahsichtigkeit 344.
 Narbenstaphylom 132, 133, 146, 191.
 Narcose bei Staarextraction 305.
 Nervus opt. v. Sehnerv 218, — abducens 386, — facialis 411, Lähmung des Facialis 441, — oculomotorius 18, 386, 411, — sympathicus 33, 35, 259, 411, 438, — trigeminus 35, 328, 330, 411, — trochlearis 386.
 Netzhaut-Anatomie 223, -Abhebung 250, 331, Ablösung 176, 283, 354, 433, -Anämie 264, -Anästhesie 271, -Arterienpuls 231, 234, 327, 438, -Atrophie 333, -Blutung 264, 331, 336, -Entzündung 187, 231, 283, -Farbe 226, -Gliom 267, -Hyperämie 262, 353, Hyperästhesie der — 275, -Identität 389, -Induration 251, -Ischämie 240, 264, 333, -Lähmung 333, markhaltige Fasern der — 269, Pigmententartung der — 260 u. ff., -Punction 254, -Reizung 263, 353, Ruptur der — 253, Schichtung der — 225, Schwund der — 245, -Venenpuls 230, 231, Zerschneidung 254.
 Neurektomie 191.
 Neuritis acuta 249, ascendens 238, descendens 238, optici 187, 231, 234, retrobulbaris 248, 431.
 Neurodietyitis 231, antica 231, exsudativa 242.

Neuroretinitis 187, 231, typische 233, 234.
 Nyrotomia optico - ciliaris 190, 191.
 Nubeola corneae 141.
 Nuclearlähmung 395.
 Nyktalopie 237, 275.
 Nystagmus 144, 198, 407.

O.

Occlusio pupillae 174
 Oculomotoriuslähmung, totale 394, 395.
 Oedema malignum sive gangraenosum der Lider 418.
 Oleum terebinth. 145, hepat. must. fluv. 145.
 Onyx 122, 123.
 Ophthalmoskopie 38.
 Ophthalmometrie 65, -metrie 65, -malacie 341, -statometer 430.
 Ophthalmia arthritica 330, 339, neonatorum, 83, sympathica 187.
 Opiumtinctur 75, 135, 139, 145.
 Optische Axe 6.
 Optometer, der Augenspiegel als — 51, Stäbchen- 54, 55.
 Orbita 428, Gefässerkrankung innerhalb der — 437, Geschwülste der — 435.
 Orbital-Abscess 431, 432, -Entzündung 433, -Tumoren 242, 252, -Tumor pulsirender 437.

P.

Pagenstecher'sche Salbe 100, 139, 145.
 Pannus carnosus 118, corneae 92, 93, 113, 117, 118, 149, crassus 118, scroph. 117, tenuis 118, trachomatous 118, traumat. 118.
 Panophthalmitis 126, 150, 182, 188, 205, 206, 207, 254, 301.
 Papilla optica 227.
 Papillarkörper 68, Hyperplasie, Hypertrophie des — 90, 91.
 Papillitis 234.
 Papilloretinitis 234.
 Paracentesis corn. 135, 139, 249, — der Kammer 298.

Parallactische Verschiebung 57, 58, 143, 327.
 Perimeter 48.
 Perimetrie 49.
 Periostitis orbitae 432, 433, 434, 435.
 Peritomie 121.
Petit'scher Canal 16.
 Phakohydropsie 290.
 Phakomalacie 289.
 Phakoscleroma 289.
 Phlebitis orbitae 431, 432.
 Photometer 49.
 Photopsie 176, 431.
 Phthisis bulbi 208, 209, 320, — essentielle 341, 366, corneae 301.
 Phthiriasis 417, 418.
 Pigmenteinwanderung 245.
 Pigmententartung, typische der Netzhaut 260, 284.
 Pilocarpin instill. 330, 337, 383, — subcut. 248, 249, 254, 265, 322, 323.
 Pinguecula 70.
 Plesiopie 344, 345.
 Polychromatopie 62.
 Polydaktylie 26.
 Polyopia monocularis 143, 313.
 Presbyopie 380, 381.
 Prismen 392, 393, 396.
 Prolapsus iridis s. Iris-vorfall.
 Prothesis ocul. 194.
 Pseudopterygium 102, 135.
 Pterygium 102.
 Ptosis 341, 394, 419, 427.
 Pulverisateur 118, 121.
 Punctio corneae 135, 210, 267, der Netzhaut 254, des Thränensackes 444, 446, 447, der Vorderkammer 298.
 Pupillar-Abschluss 173, 174, 191, -gebiet-Untersuchung 37, -Membran 277, persistierende 198, 199.
 Pupillen-Bildung 191, -Distanz 357, -Lösung 193, -Sperr 174, 175, 180, 190, 191, -Verlagerung 145, 153, 193.

Q.

Quecksilberjodür 185.

R.

Reclinatio cataractae 293.
 Refraction 3, —s-Ophthalmoskop 46, Prüfung der — 50.

Regenbogenhaut-Abscess 170, -Anatomie 165, -Colobom 187, -Cysten 195, -Entzündung 170, -Geschwülste 195, -Mangel 197, -Tuberculose 197, -Untersuchung 37, -Vorfall 300.
 Resorptionsgeschwür 132, 133.
 Retina v. Netzhaut 218.
 Retinitis v. Dictyitis.
 Retinochorioiditis 205, 242, 354, areolaris 243, disseminata 242, 243, pigmentosa 243, 244.
 Retrobulbäre Entzündung 431.
 Richtungs - Linie 7, 8, Strahl 8.
 Rothblindheit 63, 64.
 Rothgrünblindheit 63, 64.
 Rothgrünsichtigkeit 62.
 Rücklagerung des Muskels 404.

S.

Salicylsäure 133.
 Salicylsaures Natron 185.
 Sassaparilla 185.
 Scarification der Bindehaut 82.
 Schielen 397, latentes 402, 403, paralytisches 391.
 Schielwinkel 397, 398.
Schlemm'scher Canal 157, 167.
 Schlitzung des Thränenröhrchens 444, 445, 446.
 Schmiercur v. Inunctioncur.
 Schriftproben 47.
 Schulhygiene 358, 359.
 Schutz-Brillen 358, -Verband 81, 89, 254.
 Schwachsichtigkeit 144.
 Schwellungs-Catarrh 73, 234, -Papille 233.
 Schwitzcur 248, 249, 254.
 Scleral-Ektasien 161, 333, -Gefäße 158, 159, -Staphylom 330, äquatoriales 161, 162, laterales 161, 162, partielles 161, 162, totales 161, 162, 164, vorderes 161, 162.
 Scleritis 159.
 Sclerochorioiditis post. 244, 245.
 Scleronyxis 296.
 Sclerotica v. Lederhaut.
 Sclerotomy 155, 193, 267, 337.
 Scotom 237, 319, centrales 249, 257, 271, Farben-

249, Flimmer- 273, para-centrales 271.
 Secale corn. 383.
 Seclusio pup. 173.
 Secundär - Ablenkung 391, 397, -Contractur 391, -Glaucom 148, 181, 286, 293, 298, 330, 331, 339.
 Sehact, binocul. 364, 379.
 Sehaxe 8, 145.
 Sehcentrum 227.
 Seheinheiten 19.
 Sehen, directes 20.
 Sehlinien 399.
 Sehnerven - Anatomie 218, -Atrophie 283, 366, 433, -Atrophie, progressive 258, -Ausbreitung 269, -Aushöhlung 176, 255, Bindegewebsring des — 221, -Chiasma 218, 219, Chorioidealarling des — 204, 228, Eintrittsstelle des — 48, 227, 228, -Entzündung 231, Excavation 332, 333, -Geschwülste 267, -Hyperämie 262, 263, -Leiden, glaukomatöses 339, Resection 190, -Schwund 254, Verfärbung, bläuliche 366.
 Sehproben 47.
 Sehpurpur 226.
 Sehroth 1, 226, 227.
 Sehschärfe 19, centrale 46.
 Sehvormögen, Prüfung des — 46.
 Schweite, deutliche 10.
 Schwinkel 347.
 Schwinkel v. Gesichtswinkel.
 Semidecussation 219.
 Siebplatte s. Lam. crib.
 Sondirung des Thränenröhrchens 446, 447.
 Spalte, stenopäische 376.
 Staar, Alters- 288, 292, angeborener — 284, Axen- 279, Beutel- 290, Centralkapsel- 130, 131, vord. — 278, Centrallinsen- 279, 280, Cholestearin- 291, Cortical- 245, 291, falscher 180, 181, 283, 284, Faserschichten- 280, grauer 278, Greisen-, überreifer 290, harter Kern- 289, hinterer Polar- 245, 261, 278, 283, Kalk- 291, Kapsel- 278, Kapsellinsen- 278, 289, Milch- 290, partieller 278, 281, 293, Punkt- 280, 281, Pyramiden- 279, reifer 293, Rinden- 279, 296, Schicht- 280, 281, 284

288, 295, 400, „schwarzer“
 270, Schwimm- 292, Spin-
 del- 279, 280, stationärer
 293, stationärer Kern- 279,
 Stern- 281, Total- 281,
 — weicher 290, trocken-
 hülsiger 291, unreifer 293,
 weicher 294, Wund- 292,
 Zitter- 292.
 Staphyloma annulare 162,
 anticum 162, äquatoriales
 161, 162, Corneal- 330,
 corp. cil. 162, intercalare
 162, 163, Iris- 132, late-
 rale 161, Narben- 133, 330,
 Narben-, partielles 147,
 — totales 132, 147, par-
 tielles 116, 131, 148,
 pellucidum 151, posticum
 Scarpae 164, 215, 319,
 351, 354, racemosus 132,
 148, sclero-chorioideale
 161, 181, totales des Bul-
 bus 162.
 Staphylom-Operationen 150,
 151.
 Stauungspapille 236, 237.
 Stirnsalbe 100, 184, 185.
 Stokes'sche Linse 376, 377.
 Strabismus 144, 354, 397,
 alternirender 398, 399,
 concomitirender 397, con-
 vergens 364, 366, 397, 398,
 407, divergirender 397,
 401, 406, latenter 402,
 muscul. 397, paralyt. 391,
 periodischer 398, 399, 400,
 scheinbarer 365, sursum
 vergens 399.
 Strabometer 398.
 Strabotomie 404, 405.
 Strychnin-Injection 249, 259,
 274, 275, 383.
 Subvaginalraum, Erweite-
 rung des — 350.
 Symblepharon 87, 412, 419,
 poster. 86, 94, anter. 420.
 Sympathische Entzündung
 187, -Irritation 187, Oph-
 thalmie 187, 189, Erkrank-
 ung 209, 306, 307, 308.
 Synchysis 294, 321, scin-
 tillans 321.
 Syndectomie 121.
 Syndesmitis 70, Atropin- 73,
 76, blenn. 76, catarrhalis

70, crouposa 85, dipht.
 87, follicul. 76, granul.
 90, 119, 140, lymphatica
 97, marginalis hypertro-
 phica 76, phlycten., pu-
 stul., scrophul. 97, senilis
 73, simpl. 70.
 Synechie, circuläre 173, fa-
 denförmige 172, hintere
 180, 191, ringförmige 175,
 totale 170, 173, 330,
 vordere 116, 130, 131,
 136

T.

Tanninlösung 96.
 Tarsitis 416, 417.
 Tarsoraphie 426.
 Tenotomie 400, 404, 405,
 408.
 Tensor chorioidea 10.
 Thränenrüden -Anatomie
 438, -Entzündung 449,
 -Geschwülste 450.
 Thränenfluss 114.
 Thränenorgane -Anatomie 438,
 439, -Untersuchung 37.
 Thränenpunkte, abnorme La-
 gerung der — 449, Ever-
 sion der — 443, Fehlen
 der — 449, Verdoppelung
 der — 449.
 Thränenröhrchen -Atresie 449,
 Schlitzung der — 444,
 445, 446.
 Thränensack -Atonie 443, 448,
 -Blennorrh. 125, 442, -Ent-
 zünd. 441, 442, 444,
 -Eröffnung 444, 447, -Fistel
 445, 448, 449, Phlegmone
 444, 445, -Verengung
 441, Verödung 447, 448.
 Thränenschlauch -Obliteration
 448, .Sondirung 37, 446,
 447, -Strict. 443, 444,
 448, 449.
 Thränen-Träufeln 441.
 Trachom 417.
 Trachom, diffuses 90, 91,
 gemischtes 90, 91, kör-
 niges 90, 91, papilläres 90.
 Transplantation, des Cilien-
 bodens 422, 423, der Cor-
 nea 145, des Flügfells
 105, nach Reverdin 426,

von Schleimhaut (Conjunc-
 tiva) 420, 421.
 Trichiasis 95, 414, 421.
 Tylosis 95, 413, 414.

U.

Ulcus corn. serpens 125,
 136.
 Unguis 122.
 Uveitis anterior 140, 141.

V.

Vaseline 145, 126.
 Venenpuls der Netzhaut 230.
 Veratrinsalbe 383.
 Vereinigungsweite, conjug.
 2, 38.
 Verödung des Bulbus 151.
 Vesicantien 383.
 Vorderkammer -Untersuchung
 37.
 Vorlagerung d. Muskels 405,
 406.
 Vortex purulentus 122, 123.

W.

Winkel α 9, 349, 399, 400,
 401, 402.
 Wirbelvenen 169, 202.

X.

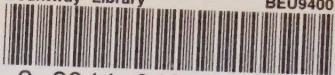
Xanthelasma palpebr. 418,
 419.
 Xanthokyanopie 62, 63, 64,
 258.
 Xerophthalmus 95, 105,
 120.
 Xerosis argentea 275, conj.
 86, 100, corn. 120, glabra
 101, parenchymatosa 101,
 partielle 101, 275, squa-
 mosa 101, superficialis 101,
 totale 101.

Z.

Zerstäubung 118, 121.
 Zerstreuungskreis 41, 343.
 Zone, glaukomatöse 327.
 Zonula Zinni 16, 276, Zusam-
 menhangstrennung der —
 314.



28.D.156.
Grundriss der Augenheilkunde fu1886
Countway Library BEU9400



3 2044 046 046 876